CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PHLÉBITE RHUMATISMALE

PAR

Le Docteur Léopold GATAY

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX

MÉDAILLE DE BRONZE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE



PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, rue Casimir-Delavigne, 2

1895

Avant-propos.

En suivant l'enseignement clinique fait aux stagiaires par M. le Docteur Tapret à l'Hôpital Saint-Antoine, nous avons eu l'occasion d'observer un cas de phlébite rhumatismale terminé par la mort.

Comme cette complication du rhumatisme est une rareté, et que d'autre part aucune autopsie complète n'en a jusqu'ici étudié les lésions, il nous a semblé intéressant de combler cette lacune et de reprendre l'histoire de la phlébite rhumatismale pour en faire le sujet de notre thèse inaugurale.

Le cas a été présenté à la Société anatomique par MM. Macaigne et Laurens qui ont eu la complaisance de nous en confier les pièces pour nous permettre d'en faire un examen histologique détaillé. Nous avons jugé utile de faire dessiner deux points importants des coupes qui ont servi à notre description.

Notre travail comprend trois parties. Dans un premier chapitre nous reprenons en détail l'étude clinique de la phlébite rhumatismale, en utilisant les observations récemment publiées.

Un second chapitre est consacré à l'étude anatomique dont nous avons tenté de déterminer les principaux éléments.

Dans le troisième nous abordons la pathogénie et nous

cherchons à résoudre les questions suivantes : la phlébite rhumatismale est-elle une infection secondaire, banale, surajoutée à un rhumatisme ordinaire ? Ou bien fait-elle partie du processus rhumatismal au même titre que l'endocardite ?

Avant d'entrer dans notre sujet qu'il nous soit permis de rendre hommage à la mémoire du docteur Féréol. Il fut notre premier maître, son souvenir nous est cher.

Nous tenons à remercier M. le Docteur Marie, professeur agrégé de la Faculté, de la bienveillance qu'il nous a témoignée au cours de nos études. Qu'il reçoive l'expression de notre reconnaissance.

Notre très honoré Maître, M. le Professeur Duplay nous a successivement admis dans son service comme stagiaire et comme externe. Nous le remercions bien vivement de nous avoir fait profiter de son enseignement.

M. le Docteur Pierre Delbet, chirurgien des hôpitaux et Professeur agrégé à la Faculté, a été pour nous un de ces maîtres qu'on aime toute la vie. Depuis bientôt quatre ans nous sommes son élève, et nous en sommes fier, car il est de ceux qui font honneur à leur pays. Qu'il daigne recevoir l'affectueux hommage de toute notre reconnaissance.

Nous remercions notre Maître, M. le Docteur Hutinel, médecin des Enfants-Assistés, et Professeur agrégé à la Faculté de nous avoir accepté comme externe dans son service. Nous devons à ses savantes leçons d'avoir pu nous familiariser avec les difficultés de la pathologie infantile.

Nous avons eu le bonheur de pouvoir suivre l'enseignement de M. le Professeur Pinard, de MM. les Professeurs

agrégés Budin, Paul Bar et Varnier. Nous tenons à les remercier de leur bienveillant accueil.

Nous devons aussi des remerciements à MM. les Docteurs Rochard, Demoulin, Legueu, Delpeuch, Siredey, et tout particulièrement à M. le Docteur Duroziez, qui nous ont largement fait profiter de leurs conseils.

Parmi les chefs que nous avons approchés dans les hôpitaux, il en est un que nous tenons à remercier entre tous : M. le Docteur Du Castel, médecin à l'hôpital Saint-Louis. Son bel enseignement clinique, l'intérêt qu'il nous a toujours manifesté depuis deux ans que nous sommes son élève, nous ont inspiré pour lui des sentiments de reconnaissance et d'affection vraiment filiale, que nous sommes heureux de lui exprimer ici hautement.

Nous tenons enfin à remercier M. le Professeur Cornil non seulement pour l'honneur qu'il nous fait en voulant bien présider notre thèse, mais aussi pour la bienveillance avec laquelle il nous a accueilli dans son laboratoire et dans son service à l'hôpital de la Charité.

CHAPITRE PREMIER

Historique.

Bouillaud le premier étudia la phlébite rhumatismale et prétendit que cette complication, sans être fréquente, n'est pas aussi rare qu'on le pense généralement.

Mais parmi les faits qu'il rapporte la plupart ne sont autres que des pseudo-rhumatismes infectieux, dans lesquels la phlébite coïncide avec des arthrites suppurées.

Puis, il ne fut plus question de la phlébite rhumatismale jusqu'en 1868, époque où M. Empis publia, dans la *Gazette des hôpitaux*, deux cas dont l'un ressortit au rhumatisme franc, l'autre au rhumatisme blennorrhagique. L'auteur confirma l'opinion de Bouillaud que le rhumatisme peut frapper les veines comme le péricarde et l'endocarde.

Marcel Lelong, en 1869, s'inspira de cette leçon et prit pour sujet de thèse l'étude de la phlébite rhumatismale, dont il fit une excellente description d'ensemble, se basant sur des observations personnelles, et d'autres observations anciennes dont la plus intéressante était celle de Trousseau et Peter parue en 1864.

Toutefois ces faits n'entraînaient pas la conviction, car M. Lancereaux, qui en 1871 inclinait à admettre l'existence de la phlébite rhumatismale, revenait plus tard sur son opinion et déclarait que cette affection ne pouvait être définitivement acceptée.

En 1880 Vicajii, développant une leçon de M. Raymond, apporta une légère contribution à l'histoire de cette affection.

La même année parurent une clinique de Blachez, à l'hôpiter Necker, sur deux cas nouveaux, une observation de M. Hayem dans la thèse de M. Troisier sur la *Phlegmatia alba dolens*, et enfin une observation de M. Launois dans la *Revue de médecine* (1881).

En 1884, Schmitt reprit l'étude de cette question. Soumettant à un contrôle très sévère toutes les observations qui avaient servi aux auteurs précédents, et, rejetant impitoyablement toutes celles dont les attaches avec le rhumatisme lui paraissaient douteuses ou discutables, il est arrivé à donner de la phlébite rhumatismale une description définitive, devenue classique, fondée sur 17 observations.

L'année suivante, M. Letulle publie une nouvelle observation de phlébite dont la nature rhumatismale avait une netteté remarquable. Et, à ce sujet, contrôlant, lui aussi, les faits apportés par Schmitt, des 17 observations de l'auteur précédent il en défalque 3, qui lui semblent manquer de netteté dans leur étiologie rhumatismale.

En 1891, M. Giavarini publie un nouveau cas dans la *Riforma medica*; nous l'avons traduit et rangé parmi nos observations.

L'étude clinique de la phlébite rhumatismale, reposant en tout sur 16 observations, a pris maintenant place dans la littérature classique,

Son histoire anatomique, qui ne reposait encore sur aucun fait précis, trouvera une contribution importante dans l'une des observations que nous apportons.

CHAPITRE II

Symptomatologie.

La phlébite rhumatismale donne naissance à une série de symptômes qui relèvent de l'inflammation de la paroi veineuse et de la gêne circulatoire résultant de l'oblitération du vaisseau. Elle ne diffère en cela nullement d'une phlébite de toute autre cause. Nous devons néanmoins analyser chacun de ces symptômes pour voir comment il évolue et s'il présente des particularités propres à la nature de l'agent étiologique. Nous envisagerons donc la douleur, l'œdème, le cordon veineux etc., et nous présenterons ensuite dans une vue d'ensemble les aspects cliniques que peut revêtir la phlébite rhumatismale.

§ 1. — Analyse des symptômes.

La douleur. — La douleur peut apparaître en même temps que l'œdème brusquement ou progressivement ; au premier examen du malade on constate la simultanéité de ces deux phénomènes.

Habituellement, qu'elle soit brusque ou progressive, la douleur apparaît isolément, précédant l'œdème de un ou plusieurs jours, précédant même l'oblitération du vaisseau (cas de Trousseau et Peter).

Le principal caractère de cette douleur est son siège dont

la détermination précise exige l'exploration digitale. On reconnaît ainsi facilement si elle se localise exactement sur les vaisseaux, dont le trajet est d'ailleurs indiqué par le cordon induré. La moindre pression sur le vaisseau enflammé provoque de vives souffrances ; si la palpation des téguments voisins est indolente, la pression peut en être très douloureuse par la transmission sur le vaisseau oblitéré. Les mouvements du membre agissent de même, d'où l'immobilisation absolue du membre. Au repos il peut y avoir des douleurs spontanées ou plus simplement une sensation de pesanteur.

L'intensité de la douleur avait été invoquée par Vicajii pour en faire un caractère propre à la nature rhumatismale de la lésion. Cette proposition n'est pas exacte ; la lecture des observations nous montre au contraire une grande variabilité dans l'intensité de la douleur, qui, dans certains cas, est légère et tolérable. Il en est donc ici comme dans toute autre phlébite, la douleur obéissant à l'intensité du processus inflammatoire.

Si, comme l'ont établi divers auteurs, la douleur résulte de l'extension du processus inflammatoire dans les parois veineuses et surtout dans le tissu conjonctif périphérique qui contient les nerfs, notre observation vient confirmer cette opinion, car nous y avons noté une zone de périphlébite très accentuée englobant des troncs nerveux.

Le cordon induré. — Il est facile de percevoir sous le doigt le cordon induré répondant à l'oblitération d'une veine superficielle. Toutes les observations donnent à cet égard des détails précis qui ne laissent aucun doute sur la nature du vaisseau intéressé.

Mais s'il s'agit d'une veine profonde, l'épaisseur de l'œdème rend quelquefois impossible la perception du vaisseau oblitéré.

Au membre inférieur ce n'est qu'au triangle de Scarpa qu'on pourra sentir nettement le cordon veineux ; plus bas, le gonflement le dissimule complètement.

Au membre supérieur, l'humérale pourra être perçue le long du biceps ; mais elle peut échapper aussi ; tandis que l'axillaire, d'après les observations détaillées, a toujours été aisément perçue.

La veine jugulaire interne oblitérée est facile aussi à sentir, sous forme d'un cordon très net à sa partie inférieure où elle forme (obs. I) un renflement fusiforme dur qui pourrait être pris pour un ganglion.

L'oblitération qui est si évidente dans certains cas, où le cordon subit la transformation fibreuse, existe-t-elle aussi dans ceux qui, de courte durée, se terminent par le rétablissement de la circulation ? M. Lelong disait son étonnement devant cette guérison rapide d'une oblitération qui lui paraissait complète en raison de la sensation du cordon induré. Vaquez, à qui nous devons une très savante monographie sur la phlébite des membres, interprète ces faits en disant que l'existence du cordon n'implique pas forcément l'oblitération de la veine et que la périphlébite peut suffire pour le produire, aidée sans doute d'une thrombose pariétale, insuffisante à oblitérer la lumière du vaisseau. La périphlébite se constate du reste par cet empâtement, qui sert de base, pour ainsi dire, au cordon induré, et par la rougeur de la peau sur le trajet du vaisseau oblitéré.

L'œdème. — « L'œdème est la conséquence de l'oblité-

ration veineuse. Cette notion due à Bouillaud est vraie pour la phlébite rhumatismale comme pour toutes les thromboses » (Schmitt). L'intensité et l'étendue de l'œdème seront en rapport avec l'importance de la veine oblitérée et avec l'état de la circulation collatérale.

L'oblitération d'une veine superficielle, la radiale, les saphènes, s'accompagne d'un peu d'empâtement, d'un œdème limité dont la localisation correspond au territoire de la veine intéressée. Si la thrombose occupe le tissu veineux principal d'un membre, celui-ci est envahi dans sa totalité par l'œdème, et ainsi se trouve réalisé le type de phlébite désigné sous le nom de *phlegmatia alba dolens*. Ces notions sont maintenant classiques ; voyons comment se comportent à ce point de vue les phlébites rhumatismales, en envisageant successivement le membre inférieur, le membre supérieur et le cou.

Au *membre inférieur* les veines saphènes peuvent être seules intéressées, et dans ce cas l'œdème peut faire complètement défaut, la lésion se caractérisant par l'existence d'un cordon induré.

Tel est le cas publié par M. Launois (*Revue de médecine*, 1881). De chaque côté le trajet de la saphène interne était transformé en un cordon dur, gros comme une plume d'oie, roulant facilement dans le tissu cellulaire superficiel, et cheminant depuis le mollet jusque dans le triangle de Scarpa. Mais les jours suivants apparaît un léger œdème malléolaire, et surtout un empâtement qui accompagne la veine, lui enlevant sa mobilité initiale. Souvent une traînée rouge se montre le long de la veine.

La majeure partie des cas de phlébite rhumatismale des

membres inférieurs intéressent les veines profondes, tantôt la poplitée, tantôt la crurale ; et il est rare que les saphènes restent seules intéressées. L'œdème résultant de cette thrombose des veines profondes est assez variable. Apparaissant dès le début de la maladie, ou quelques jours plus tard, il se montre limité à l'extrémité des membres, au niveau des malléoles, et reste quelquefois borné à cet endroit ; ou bien il progresse graduellement de bas en haut (Schmitt), envahissant la jambe et la cuisse, et peut ainsi remonter jusqu'au pli de l'aine. Parfois il se généralise, pour ainsi dire, d'emblée. En somme, progressif ou instantané, cet œdème se développe comme la phlegmatia banale, et souvent il est double, un côté restant moins atteint que l'autre.

Au *membre supérieur* la phlébite occupe aussi les petites ou les grosses veines. Dans les cas de Vicajii la veine basilique était seule prise ; dans celui de Renouard la veine céphalique et la radiale étaient intéressées, manifestant leur lésion par un cordon dur, douloureux, reposant sur un empâtement rosé.

Habituellement, comme dans le cas de Trousseau et Peter, à la thrombose des veines superficielles s'ajoute celle des veines profondes, et celle-ci a une expression clinique très nette : la forme phlegmatia.

Les cas de phlegmatia du membre supérieur sont assez rares, et, d'après les auteurs, appartiennent surtout à la thrombose cachectique.

La forme qu'avait affectée l'œdème dans notre cas nous a porté à chercher comment il s'était présenté dans les autres observations. Dans la thrombose des cachectiques, qui

est maintenant considérée comme une thrombose infectieuse, l'œdème débute par l'extrémité du membre et progresse de bas en haut.

Dans la phlegmatia puerpérale, pour certains auteurs (De Brun), l'œdème commence à l'extrémité du membre et gagne la racine. Telle est, nous l'avons vu, l'opinion de Schmitt pour la phlébite rhumatismale. Pour d'autres, au contraire, l'œdème procède de la racine du membre vers l'extrémité (Troisier, Vaquez).

Telle est aussi l'opinion de Lasègne qui, dans une leçon sur la phlébite, disait : «... La partie œdématiée répond au siège du thrombus tant que la lésion est récente, et gagnera plus tard en étendue. Au mollet il y a œdème dur en face du point où l'obstruction veineuse a eu lieu. Dans la suite, le membre inférieur (jambe et pied) sera œdémateux ».

Notre observation confirme absolument cette manière de voir. En effet l'œdème occupait le bras dans toute son étendue jusqu'au niveau de l'épaule, où il faisait suite à celui du cou. A la partie inférieure, l'avant-bras n'était œdématié que dans son quart supérieur, et le gonflement s'atténuait rapidement pour laisser complètement libre et intacte la région du poignet et de la main. Ainsi que l'autopsie l'a démontré, cet œdème du bras correspondait à la thrombose de la veine humérale et axillaire commençant au pli du coude et se continuant dans l'axillaire et la sous-clavière.

Dans le cas de Trousseau et Peter, nous trouvons un aspect analogue : « ... depuis cinq jours, le bras gauche est tuméfié..., la pression au niveau du biceps est très

douloureuse et l'on sent dans l'aisselle un cordon dur, douloureux, évidemment formé par la veine axillaire oblitérée. Il y a cela de remarquable que le bras est très tuméfié, que l'avant-bras l'est beaucoup moins, et que la main l'est à peine ».

Dans une observation d'Isambert où la phlébite survint au cours d'un rhumatisme blennorrhagique, l'humérale fut intéressée. On notait un gonflement douloureux et rouge du bras droit avec sensation du cordon arrondi, noueux le long du trajet de l'humérale ; et le membre était arrondi en gigot (indiquant ainsi le maximum du gonflement vers la racine du membre). Et quelques jours après la tuméfaction œdémateuse se cantonnait bien au bras, se limitant de plus en plus à la face interne.

M. Duguet dans sa thèse d'agrégation publie une courte observation de thrombose de l'humérale et sous-clavière chez une rhumatisante cardiaque morte en asystolie avec embolie pulmonaire. La thrombose s'était signalée par de la douleur dans l'épaule, bientôt suivie d'un œdème de tout le membre supérieur, avec cordon douloureux le long de la veine axillaire.

En dehors du rhumatisme nous trouvons une observation de Meunier (*Archives générales de médecine*, juillet 1895) dans laquelle l'œdème progresse, contrairement aux faits précédents, de l'extrémité vers la racine du membre. Chez une femme atteinte déjà d'une double phlegmatia inférieure on constate, un matin, un œdème étendu de la main au coude, et le lendemain, atteignant le moignon de l'épaule. A l'autopsie on trouva un caillot adhérent dans la veine axillaire, se prolongeant dans la sous-clavière.

De même dans le cas de Pitres relaté dans la thèse de M. Troisier.

Dans un cas de Boix (chez une puerpérale), le bras était œdématié jusqu'à l'aisselle : les veines superficielles étaient thrombosées.

Pourquoi l'œdème commence dans un cas par la racine du membre, et dans l'autre par son extrémité ? La solution de cette question exigerait une connaissance précise de la cause même de l'œdème, et nous verrons que l'on n'est pas encore absolument fixé à ce sujet.

La phlébite rhumatismale peut aussi se localiser au cou, c'est-à-dire aux *veines jugulaires*.

La phlébite des jugulaires primitive est exceptionnelle. Lasègne, dans une leçon clinique à laquelle nous avons déjà fait allusion, dit : « Je n'ai jamais vu une phlébite cachectique débuter par la veine jugulaire superficielle ou profonde..... Je ne connais que deux observations de phlébite initiale de la jugulaire profonde : une de Blachez, qu'un examen ultérieur montra être secondaire à une phlébite du sinus ; et une allemande que je n'ai pu me procurer ».

La phlébite de la jugulaire profonde est habituellement secondaire à des lésions inflammatoires des sinus. Dans le cas de Renouard c'est vraisemblablement par propagation de la coagulation occupant la sous-clavière que s'est faite la thrombose de la jugulaire interne. Nous y lisons en effet : « la douleur de la veine céphalique gauche s'étend d'une part vers la poitrine, par la sous-clavière, d'autre part remonte au cou par la jugulaire ».

Dans notre observation, si on s'en rapporte à l'autopsie, la thrombose de la jugulaire semblerait être secondaire à

celle de la sous-clavière dont le caillot prolongé vers le tronc brachio-céphalique obstruait le débouché de la jugulaire. Au point de vue clinique on serait tenté de croire que l'inflammation (et la thrombose) a frappé simultanément jugulaire et sous-clavière, car la nodosité thrombosique a été perçue simultanément dans les deux vaisseaux. Mais l'examen histologique a démontré que le maximum des lésions de phlébite siégeait sur l'axillaire : la thrombose de la sous-clavière comme de la jugulaire n'était donc qu'un processus, pour ainsi dire, secondaire.

Quoi qu'il en soit, l'oblitération de la sous-clavière et jugulaire se traduisait par un œdème du cou du même côté, dépassant à peine la ligne médiane.

Cet œdème obéissant en partie aux lois de la pesanteur est plus marqué à la région postérieure du cou qu'à la partie antérieure, où il permet de sentir, derrière le sterno-mastoïdien un cordon cylindrique, ovoïde, dur et très douloureux, se perdant en haut derrière l'angle de la mâchoire ; en bas plongeant derrière la clavicule pour se confondre avec le cordon de la sous-clavière.

Dans le cas de Lasègne la jugulaire externe seule était prise et provoquait un œdème localisé, grand comme la paume de la main, étendu de la région sus-clavière à l'angle de la mâchoire.

L'oblitération de la jugulaire interne a quelques conséquences du côté de la tête. Renouard note chez sa malade de la céphalalgie et de la difficulté à tourner la tête. Chez notre malade nous étions frappés de son regard fixe, de son air hébété et d'une sorte d'indifférence qui n'étaient en rapport ni avec la conservation de son intelligence (il répon-

dait parfaitement à toutes nos questions), ni avec les douleurs très vives que provoquait le déplacement de la tête.

Pour en terminer avec l'étude de cet œdème de la phlegmatia rhumatismale nous devons examiner les *manifestations cutanées.*

Tout d'abord nous devons mentionner un phénomène, pour ainsi dire banal, à savoir le développement d'arborisations veineuses en rapport avec l'établissement d'une circulation collatérale. Elles se présentent avec l'aspect communément observé dans la phlegmatia puerpérale. Souvent on trouve notée dans la phlébite rhumatismale une rougeur, ou une traînée rosée formant un ruban le long du trajet de la veine. Ce signe apparaissant surtout à l'occasion des phlébites de veines superficielles, résulte sans doute d'une lymphangite réticulée consécutive elle-même à la périphlébite.

Dans plusieurs faits de thrombose de gros troncs veineux, on note aussi, sur l'œdème, des nappes plus ou moins étendues d'une rougeur érythémateuse de durée éphémère. Et à cet érythème peut se joindre l'éclosion de divers éléments éruptifs. Dans l'observation de Trousseau et Peter il est noté que sur la partie interne du bras tuméfié existent des taches ecchymotiques ; sur le pied œdématié aussi s'était formée une large ecchymose... « Les jours suivants, des phlyctènes apparaissaient au niveau de cette ecchymose; il se produisit une éruption de pétéchies sur le genou et la cuisse droite, éruption accompagnée d'une vive douleur ; puis les membres inférieurs furent presque entièrement couverts de pétéchies ».

Dans notre cas des phénomènes analogues se produisi-

rent;la face antéro-interne du bras et du pli du coude, œdématiée, présentait une large nappe érythémateuse parsemée de taches de purpura, et de quelques éléments bulleux qui disparurent en trente-six heures. Blachez aussi dans son observation mentionne l'existence de taches ecchymotiques sur l'œdème du bras.

C'est au même ordre de phénomènes que nous devons rattacher l'apparition d'ulcérations buccales, se présentant sous forme d'érosions grisâtres entourées d'une zone de congestion de la muqueuse et siégeant soit sur la face interne des lèvres, soit sur la muqueuse palatine.

L'état général. — Les symptômes généraux qui accompagnent l'éclosion de la phlébite rhumatismale sont d'intensité très variable.

Parfois, s'installant progressivement ou brusquement au déclin d'une crise articulaire aiguë ou non, la phlébite provoque une élévation thermique et un état général insignifiants ou nuls : tout se résume dans la lésion locale.

Le plus souvent à son début, il existe quelques symptômes indiquant l'existence d'un léger état infectieux : malaise, léger cortège fébrile.

D'autres fois elle provoque des accidents généraux qui lui appartiennent en propre. Si elle complique un rhumatisme aigu en pleine évolution articulaire ou viscérale, ses symptômes généraux s'ajoutent à ceux de la maladie initiale et s'en distinguent plus ou moins nettement. Mais lorsqu'elle apparaît au décours des poussées articulaires, cette forme aiguë engendre des symptômes généraux des plus précis. C'est une fièvre qui dépasse rarement 38°5, 39°, mais qui peut être très vive comme dans le cas si net de M. Letulle.

Ici la température monta rapidement à 39°, 39°5, 39°9 pour redescendre à la normale en quelques jours, la période thermique ayant duré 5 jours.

En même temps, on peut constater un état gastrique assez prononcé : langue saburrale, anorexie, constipation : et d'autre part de la céphalalgie et de la courbature. Chez notre malade divers éléments achevaient de donner un caractère infectieux à cette lésion : c'était une éruption aphteuse de la bouche, augmentant l'état saburral des premières voies et un facies comme hébété et indifférent, qui pouvait aussi résulter simplement de la gêne circulatoire du cerveau due à l'oblitération de la jugulaire interne.

§ 2. — Formes cliniques.

1° **D'après le volume de la veine.** — Deux modalités cliniques se présentent immédiatement à l'observation ; elles résultent de la nature du vaisseau intéressé.

S'il s'agit d'une *veine superficielle*, la saphène, la cubitale par exemple, on voit apparaître après une douleur plus ou moins vive, un cordon veineux moniliforme, induré, mobile d'abord sur les tissus sous-jacents, puis immobilisé au milieu d'un empâtement œdémateux plus ou moins étendu. Cependant les téguments restent pâles, ou présentent une coloration rose de lymphangite (résultat de la périphlébite) qui peut même précéder l'apparition du cordon douloureux (cas de Peter). Après une période d'état de quelques jours la circulation se rétablit dans la veine et tous les symptômes disparaissent graduellement. D'autres fois l'oblitération reste permanente et la veine se

transforme en cordon fibreux, les autres symptômes disparaissant assez vite : cette terminaison est rare, le rhumatisme frappant les veines superficielles d'une manière discrète et ne les oblitérant pas : « il frappe autour de la veine plus peut-être que dedans ; il détermine des troubles douloureux mais passagers, et il menace rarement » (Vaquez).

La phlébite rhumatismale qui intéresse le *tronc veineux principal* d'un membre peut reproduire le tableau de la *phlegmatia alba dolens*, c'est-à-dire qu'on peut constater l'apparition rapide d'un gros œdème unilatéral avec douleurs localisées sur le trajet des vaisseaux, présence de gros cordons veineux oblitérés, douloureux, à la racine du membre, et de veinosités superficielles par circulation complémentaire. Tantôt tous les symptômes s'atténuent et la circulation semble se rétablir. Tantôt la durée de l'œdème, ou une gêne fonctionnelle persistante du membre avec formation de varices (membre inférieur) viennent témoigner d'une oblitération définitive de la veine.

Schmitt cherche à distinguer cette forme de la phlébite rhumatismale de la phlegmatia alba dolens. Aujourd'hui cette distinction ne saurait plus être admise, car l'analogie est complète. Vaquez a bien mis en évidence ce fait que les altérations de la paroi veineuse préexistent à l'oblitération ; puis à la faveur de certaines conditions il se fait une coagulation subite, en masse, au niveau de la lésion pariétale, et l'oblitération se complète d'un coup, donnant une apparence de soudaineté à l'éclosion de la phlegmatia alba dolens. Que le facteur étiologique soit l'infection puerpérale ou l'infection rhumatismale, le processus pathogé-

nique est identique : la lésion veineuse débute, et la coagulation massive surajoutée provoque l'expression clinique : phlegmatia alba dolens. La durée de la « période préoblitérante » est variable, son début remonte sans doute au moment de l'apparition des douleurs : or dans la phlébite rhumatismale il est presque constant que les douleurs précèdent d'un à quelques jours l'apparition de l'œdème.

2° **D'après la marche.** — Si maintenant nous nous plaçons au point de vue de l'intensité des phénomènes réactionnels et de la rapidité de leur évolution nous trouvons encore deux aspects cliniques particuliers déjà signalés par Schmitt.

Tantôt, dit-il, la phlébite apparaît comme une manifestation de la fièvre rhumatismale : au milieu d'un rhumatisme articulaire aigu avec ou sans localisation abarticulaire (endocarde, plèvre, péricarde), la fièvre qui était nulle ou modérée devient plus vive et la phlébite s'installe avec empâtement et rougeur des téguments. Légère, elle guérira en même temps que les articulations. Grave, elle s'accompagnera de pétéchies, d'ulcérations, et l'oblitération se montrera complète, et peut-être définitive. Telle est la *forme inflammatoire aiguë*. L'observation de M. Letulle en est un nouvel exemple frappant : au décours d'une troisième attaque de polyarthrite rhumatismale aiguë, sa malade est prise d'une phlébite de la saphène avec élévation thermique intense (39° 9) qui se calme et se résout en quelques jours ; et aussitôt après apparaît une angine rhumatismale fébrile. La succession de ces accidents d'allure aiguë ne laisse aucun doute sur leur nature rhumatismale.

Dans une seconde série de faits, et ce sont les plus nombreux, la complication phlébitique survient tardivement lors de la convalescence d'un rhumatisme aigu ou subaigu. C'est d'abord avec une sensation de lourdeur du membre, une douleur vive se localisant le long des vaisseaux. Puis on constate le cordon induré, douloureux à la pression et l'oblitération veineuse se complète, constituant le seul phénomène après la disparition de rhumatisme qui lui a donné naissance; et elle évolue soit vers la guérison, soit vers la transformation fibreuse du caillot. Tandis que dans le cas précédent la phlébite est comme une des manifestations de la fièvre rhumatismale, ici elle est un accident purement local dont le début s'annonce moins brusquement, qui ne retentit point sur l'état général et dont la marche reste indépendante du rhumatisme sous l'influence duquel il s'est manifesté (Schmitt).

Un caractère intéressant, quoique peu constant, de la phlébite rhumatismale est la mobilité ou plutôt la *multiplicité* de ses localisations. Ainsi dans l'observation de Trousseau et Peter on voit l'inflammation envahir tour à tour les veines du mollet, puis celles du bras, les sinus, les veines jugulaires, et sans que l'oblitération définitive se constitue sur aucune des veines. Souvent on voit noter simultanément la phlébite de la saphène et celle de la crurale.

Ou bien elle s'échelonne sur les différentes portions d'un tronc veineux en procédant de l'extrémité du membre vers sa racine. Signalons encore la symétrie, fréquemment constatée.

Conditions étiologiques. — Quant au *siège* de la phlébite, Vicajii avait dit que le rhumatisme frappait surtout les

veines du membre supérieur. Schmitt au contraire et M. Letulle indiquent une fréquence plus grande pour le membre inférieur (14 fois les membres inférieurs pour 15 observations et 3 fois seulement les membres supérieurs). Des quatre cas que nous rapportons deux fois la phlébite siégeait au membre supérieur.

Au membre supérieur, chaque veine peut payer son tribut au rhumatisme. La radiale, la cubitale, la céphalique, l'humérale, sont volontiers envahies. L'axillaire est prise aussi, soit d'emblée, soit par propagation. Dans notre cas, la lésion primordiale était sur l'axillaire, confirmation de la règle posée par M. Lancereaux, pour qui la thrombose des membres commence par leur racine ; « la veine axillaire pour le membre supérieur ». C'est sans doute par extension que se produit l'oblitération de la sous-clavière et des jugulaires.

Aux membres inférieurs, les saphènes sont prises plus souvent que la fémorale, et les veines poplitées sont souvent atteintes : l'invasion est simultanée ou successive.

Peut-être existe-t-il quelques *conditions prédisposantes* pour la localisation du rhumatisme sur le système veineux.

Déjà l'état variqueux des membres inférieurs et la compression, pour ainsi dire physiologique, de la veine par l'artère iliaque gauche pouvaient faire préjuger que cette stase était un point d'appel pour le membre inférieur gauche, plus souvent intéressé, en effet. Dans les réflexions dont il fait suivre la publication de son cas, M. Letulle insiste sur l'influence de la stase aux membres inférieurs, favorisée par l'existence antérieure d'une endopéricardite ou d'une

lésion pleuro-pulmonaire. Et, en effet, cet auteur signale que sur les 15 cas connus jusqu'alors, 8 fois on avait noté la coexistence d'affections cardiaques. Le cas de Sergent lui apporte une nouvelle confirmation. Dans les observations où le cœur et le poumon sont indemnes, la nature de la prédisposition échappe.

L'intensité du rhumatisme ne saurait être invoquée pour expliquer la production de la phlébite, car celle-ci apparaît tout aussi bien au cours de rhumatismes légers qu'au cours de rhumatismes graves ; parfois même les manifestations articulaires sont si légères que la nature rhumatismale de la phlébite pourrait être mise en doute.

Relativement au *moment* de l'évolution rhumatismale, auquel survient la phlébite, la grande variété des indications relevées dans les observations empêche d'établir à ce sujet une règle absolue. Tantôt c'est au milieu de la phase articulaire aiguë, tantôt c'est au déclin du rhumatisme, d'autres fois c'est plusieurs jours après la cessation de. tout phénomène articulaire que se montre cette localisation du processus rhumatismal. Le plus souvent c'est au déclin ou dans la convalescence d'un rhumatisme subaigu que se manifeste la phlébite. L'observation de Giavarini et la nôtre confirment cette proposition.

Ni l'analyse de tous les symptômes appartenant à la phlébite rhumatismale, ni leur synthèse réalisée par les formes cliniques précédentes n'apportent un caractère suffisant pour imposer la nature rhumatismale de cette inflammation veineuse. D'autres affections nous montrent ces phlébites aiguës ou subaiguës (virulence active ou atténuée), apparaissant au cours ou au déclin de la maladie

infectieuse, frappant aussi les veines superficielles et les veines profondes et subissant la même évolution vers la guérison ou vers l'oblitération définitive, présentant en un mot le même aspect et la même évolution cliniques.

En dehors des faits anatomiques sur lesquels l'avenir nous éclairera peut-être un jour, la phlébite rhumatismale ne peut donc actuellement revendiquer son individualité qu'en faisant appel aux conditions qui ont présidé à son apparition.

Lorsqu'elle se montre au milieu d'une attaque de rhumatisme, on ne saurait refuser à la phlébite son certificat d'origine.

On peut en dire autant pour les cas, et ce sont les plus nombreux, où elle survient au déclin ou à la convalescence d'un rhumatisme, même léger et oligo-articulaire.

Phlébite spontanée, sans arthrite.—Mais dans quelques cas la phlébite a une apparition quasi-spontanée, et les manifestations articulaires sont restreintes, et peut-être imputables à la phlébite elle-même : car rien n'est fréquent comme l'hydarthrose au cours de la phlegmatia. Si un cas de ce genre provoque des réserves sur l'influence étiologique du rhumatisme, que dire de ceux où toute manifestation articulaire est absente ?

En d'autres termes : Le rhumatisme peut-il se manifester uniquement par une phlébite ? Déjà pour l'endocardite pareille hypothèse a été formulée et nous lisons dans la monographie de M. Hanot sur l'endocardite aiguë (page 19) : « Il n'est pas impossible que parfois l'endocardite d'emblée reste la seule manifestation perceptible du rhumatisme ; les autres symptômes sont pour ainsi dire syncopés, comme il arrive parfois en clinique ».

Ici aussi la solution du problème reste soumise à la connaissance précise de l'agent du rhumatisme. Et pour le moment nous ne possédons que des arguments d'ordre clinique. Schmitt refuse l'épithète rhumatismale à toute phlébite indépendante de manifestations articulaires. Lelong attribue au contraire au rhumatisme un cas de Martineau relatif à un homme ayant eu antérieurement une sciatique, et quelques années plus tard une phlébite crurale avec hydarthrose.

Dans une observation de Pelvet (*Bulletins de la Société médicale d'observation*, 1865), un homme de 22 ans est pris, au milieu d'un état général, d'érythème papuleux avec groupes de vésicules d'herpès sur les cuisses et dans le pharynx et de phlébites multiples (veines profondes des mollets, basilique gauche, veine radiale gauche). Puis on note un bruit de souffle au cœur ; et trois semaines après le début, le genou est gonflé et douloureux.

Chez un malade de Fleury de Langon (*Gazette des hôpitaux*, 1869) une phlébite de la veine saphène interne apparaît environ deux mois après la guérison d'une deuxième attaque de rhumatisme subaigu, donc en dehors d'une période rhumatismale.

Dans le cas de Renouard (*Revue médicale*, 1848), c'est après une période de trois jours de douleurs erratiques avec gêne fonctionnelle de quelques jointures que se fit une phlébite des veines superficielles des bras.

A tous ces cas, sujets à discussion, s'ajoute enfin celui de Thiriar que Trousseau publie dans ses leçons sur la phlegmatia alba dolens. « L'auteur, et avec lui Trousseau, ne voient pas dans le rhumatisme la cause qu'il a longtemps

cherchée des phlébites multiples, très localisées, survenant à diverses époques chez le malade ». Ainsi s'exprime Lelong et il ajoute qu'il croit à l'origine rhumatismale de ces phlébites, car « ce malade était rhumatisant, sujet à des douleurs rhumatoïdes, gastralgie, constipation, hémorrhoïdes »...

L'observation VIII de la thèse de Schmitt rentre dans ce groupe discutable, la malade a eu des attaques de rhumatisme neuf ans avant son entrée pour un érythème polymorphe accompagné de phlébite qui va la tuer par embolie, sans que les jointures aient fourni la moindre manifestation.

Voici donc un ensemble de faits de phlébite dont la nature rhumatismale est sujette à discussion. Pour les uns les symptômes articulaires simultanés sont indispensables pour imposer le rôle du rhumatisme. Pour les autres il suffit que le sujet ait eu dans ses antécédents des manifestations rhumatismales pour que, dans la suite, une phlébite d'allure spontanée soit classée sous la même rubrique, et prenne place à côté de certaines localisations viscérales du rhumatisme, telle que la congestion pulmonaire.

Le problème ne sera résolu que le jour où l'on pourra trouver dans la lésion l'agent spécifique du rhumatisme lui-même.

Marche. Durée. Terminaison. — L'évolution de la phlébite rhumatismale peut être aiguë et la détermination veineuse disparaître au bout de quelques jours (5, 6, 10 jours). La circulation veineuse se rétablit, que ce soit une veine superficielle ou une veine profonde qui ait été intéressée. Nous avons dit que l'oblitération n'était pas absolument démontrée du fait de sentir un cordon induré, la périphlé-

bite pouvant par elle-même provoquer cette sensation (Vaquez).

Habituellement la marche de la phlébite rhumatismale est lente. Le début est annoncé brusquement par la douleur qui est le premier symptôme ; puis apparaissent le cordon induré, et l'œdème. La circulation collatérale s'établit. La période aiguë s'atténue et après un stade d'état stationnaire, les symptômes disparaissent progressivement.

Parfois la guérison est définitive, tout disparaît. Le plus souvent c'est l'oblitération veineuse qui est définitive, et la veine est remplacée par un cordon fibreux.

Ici encore la lésion évolue comme l'endocardite : rhumatismale, c'est-à-dire spécifique, au début, elle devient bientôt lésion banale, caractérisée simplement par la tendance à l'organisation fibreuse d'un tissu envahi par l'inflammation.

La phlébite rhumatismale évolue quelquefois en poussées successives, attaquant les régions symétriques, ou s'échelonnant sur les veines d'un membre, de l'extrémité vers la racine.

La durée est très variable, de deux mois en moyenne. Mais l'induration et l'œdème peuvent persister plus de trois mois.

Les auteurs rangent dans les *complications* des pétéchies, des ecchymoses, de la gangrène des téguments (cas de Trousseau et Peter). Dans notre cas il y avait aussi des lésions cutanées et muqueuses analogues ; nous serions volontiers porté à en faire des manifestations simultanées de l'état infectieux indéterminé, agent étiologique de la phlébite rhumatismale.

La véritable complication de la phlébite rhumatismale consiste dans l'embolie pulmonaire consécutive à la dislocation du thrombus. Cette terminaison a été signalée deux fois. Dans une observation de Virchow, il s'agissait d'une malade atteinte d'un rhumatisme articulaire aigu avec pleurésie et péricardite, qui mourut au bout de quinze jours d'embolie pulmonaire. L'autopsie fit reconnaître une phlébite de la crurale qui ne s'était pas révélée cliniquement. La seconde observation (*St-Georges Hospital Reports*, 1868) est relative à une ancienne rhumatisante qui au septième jour d'une phlébite accompagnée d'érythème noueux meurt d'embolie : on trouva dans la veine iliaque externe et crurale gauche un caillot large et long adhérent aux parois vasculaires.

Le cas de Fleury de Langon dans lequel une phlébite semble avoir provoqué une embolie mortelle, sans autopsie d'ailleurs, est rejeté par les auteurs (Schmitt, Letulle) du cadre de la phlébite rhumatismale.

Quant au cas de Sergent, rien ne prouve d'une manière absolue que l'infarctus du poumon qui entraîna la mort fut plutôt le fait de la phlébite que de l'état du cœur, car après sa crise rhumatismale, la malade, dont le cœur était déjà lésé, était entrée à l'hôpital en état d'asystolie.

Dans notre observation, la phlébite est incontestablement la cause de la mort. L'embolie ici n'est pas en cause, et le mécanisme de la mort n'a pas été nettement établi. La coagulation occupait la sous-clavière, et après son union au caillot de la jugulaire, se prolongeait dans le tronc veineux brachio-céphalique droit jusqu'à l'origine de la veine cave supérieure. La mort est survenue brusquement, elle peut

être attribuée, soit au trouble de la circulation cérébrale, soit au trouble de la fonction du cœur dont le ventricule droit recevait une quantité de sang insuffisante, quand le caillot se prolongea dans la veine cave supérieure.

Le *pronostic* de la phlébite rhumatismale, considéré comme relativement bénin, comporte certaines réserves. Deux circonstances semblent surtout lui donner un caractère de gravité : 1° son siège : lorsque la phlébite occupe la veine sous-clavière ; 2° son moment : lorsqu'elle survient en même temps que d'autres manifestations de l'état infectieux (pleurésie, péricardite, éruptions cutanées).

L'intensité du rhumatisme articulaire ne semble pas aggraver le pronostic de la phlébite consécutive à moins de la coexistence des autres lésions indiquant une pénétration plus profonde du principe infectieux.

Ce n'est d'ailleurs pas le rhumatisme le plus aigu qui prédispose le plus à la complication phlébitique : celle-ci n'apparaît généralement qu'au déclin d'un rhumatisme le plus souvent léger.

§ 3. — Diagnostic et traitement.

Diagnostic. — Chez un rhumatisant il ne faudrait pas confondre les nodosités du cordon veineux avec les *nodosités sous-cutanées* rhumatismales qui ont un caractère éphémère : leurs indurations aplaties, sphériques, bien limitées, sont multiples ; elles siègent assez loin des jointures ou bien au pourtour des articulations, sont adhérentes au tissu tendineux et au périoste.

La lymphangite ou l'érysipèle seront d'un diagnostic facile.

Si la phlébite est profonde son diagnostic ne se fera pas toujours aisément. Si, comme cela arrive au début, la douleur est son seul symptôme révélateur, il faut bien en déterminer le siège et la direction de manière à la distinguer de l'*artérite* (arrêt de la pulsation, refroidissement, etc.) ; du *rhumatisme musculaire* (douleur localisée à un certain groupe de muscles et exaspérée par certains mouvements) ; du *rhumatisme des gaînes tendineuses* (gonflement et douleur limités au niveau des tendons ou autour des jointures).

L'apparition de l'œdème vient aider au diagnostic. Mais ce symptôme lui-même demande à être bien analysé.

L'*œdème rhumatismal essentiel* décrit par Davaine peut parfois simuler l'œdème de la phlébite oblitérante. Il se distingue par les caractères suivants : la rougeur de la peau, si elle existe, est diffuse; la douleur à la pression est également disséminée sur toute la périphérie du membre, et non localisée au vaisseau comme dans la phlébite ; le gonflement plus ou moins généralisé est disposé en manchons ou en plaques qui occupent toute la face d'un membre et dont les limites, sans aucun rebord, sont cependant nettement tranchées ; enfin il disparaît sans laisser de traces et l'on n'observe jamais ni cordon veineux, ni développement d'une circulation collatérale sous forme de veinosités sous-cutanées.

Certaines hydropisies seront faciles à rattacher à leur cause. Nous nous bornons à les mentionner : l'œdème par compression (anévrysme, néoplasme, abcès profond) ; l'œdème des convalescents, l'œdème des asystoliques.

L'œdème du bras avec coloration rosée de la peau peut faire un instant songer à l'existence d'un phlegmon diffus ; de même l'œdème du creux sus-claviculaire d'un seul côté. La constatation du cordon veineux, qu'il ne faudrait pas en de certaines régions (aisselle, cou) confondre avec des ganglions, aura vite fait de fixer le diagnostic.

Si l'œdème occupe à la fois le membre supérieur, le cou et la région correspondante du thorax d'un seul côté, il fera songer immédiatement à une oblitération veineuse siégeant au niveau du tronc brachio-céphalique. Il faudra alors reconnaître si l'on a affaire à une phlébite oblitérante ou à une compression veineuse dans le médiastin.

Chacune de ces deux affections a une netteté symptomatique suffisante pour être aisément reconnue.

Enfin il faut savoir que l'œdème ayant une origine cardiaque peut dissimuler une phlébite en évolution. Tel était le cas de Sergent, dans lequel la phlébite n'apparut que grâce à la disparition de l'anasarque. Celle-ci guérissait partout ; seul le bras restait tuméfié du fait de la phlébite préexistant à cette amélioration. Il n'est pas indifférent pour le pronostic de déterminer cette localisation, car dans ce cas la mort est peut-être survenue du fait de la thrombose veineuse.

Traitement. — Pas plus que l'endocardite, la phlébite rhumatismale ne peut attendre d'avantage appréciable de l'emploi du salicylate de soude.

Le traitement interne se bornera donc à la médication tonique, de manière à modifier l'état du sang prédisposé à la coagulation facile.

C'est surtout le traitement local qui doit être institué ;

et on se comportera comme devant toute autre phlébite infectieuse, la phlébite puerpérale en particulier. Nous ne ferons que signaler les principales indications thérapeutiques.

La première indication est de prévenir l'embolie pulmonaire. Aussi l'immobilisation est de rigueur, dans une gouttière fixant le membre en extension, pendant un laps de temps variable selon la durée même de la maladie et son évolution : quelques jours pour la phlébite superficielle se résorbant facilement, 4, 5 semaines pour les phlébites profondes évoluant sous le mode phlegmatia alba dolens.

Pour calmer les douleurs, l'enveloppement ouaté sera suffisant ; sinon on le fera précéder de l'application de liniments calmants, de pommade belladonée, qui doit être pratiquée par le médecin, pour éviter le danger d'une compression du thrombus par un aide inexpérimenté. L'injection de morphine serait opposée aux douleurs trop vives.

Pas de saignée. Pas de vésicatoire.

Pour favoriser la résolution de l'œdème on peut avoir recours au procédé de M. Pinard qui prescrit l'application de compresses trempées dans une solution saturée de chlorhydrate d'ammoniaque sur le membre atteint de phlébite, jusqu'à production d'un érythème vésiculeux.

Lorsque la période aiguë est passée on peut faire une légère compression ouatée.

Et quand le malade commence à se lever il faut lui faire porter un bas élastique, bas-varices, et à son défaut une simple bande de flanelle, coupée en biais dans la pièce, et appliquée méthodiquement de l'extrémité des orteils jusqu'à la racine de la cuisse.

CHAPITRE III

Anatomie pathologique.

Le pronostic de la phlébite rhumatismale étant en général bénin on comprend la rareté des faits anatomiques relatifs à cette lésion.

Des deux seuls cas publiés jusqu'aujourd'hui l'un est discutable. C'est celui qui constitue l'observation VIII de la thèse de Schmitt : il s'agit d'une malade qui neuf ans après une attaque de rhumatisme fut prise d'érythème noueux avec phlébite et mourut par embolie pulmonaire. Autopsie : «...... Dans les veines iliaque externe et crurale gauche, un caillot large et long adhère aux parois vasculaires ».

L'autre est dû à Virchow. La phlébite n'avait pas eu d'expression clinique : rhumatisme articulaire aigu, endopéricardite, mort. Autopsie : «..... Embolie pulmonaire. —..... A l'extrémité de la veine crurale gauche, derrière la dernière valvule, caillot épais, solide, très adhérent, long de 1/3 de centimètre, couleur de chair, un peu plus foncé sur un point. Ce caillot remplit complètement le nid valvulaire ».

Dans l'observation de Sergent où la mort est survenue autant du fait de l'état du cœur que du fait de la phlébite, l'autopsie a été faite, mais l'examen anatomique s'est limité à l'étude macroscopique. Il a fourni ce renseignement très intéressant qu'au-dessus et au-dessous du territoire

occupé par le caillot, l'endoveine était très rouge et les parois du vaisseau manifestement épaissies et enflammées, preuve évidente que l'inflammation de la paroi veineuse est indépendante de la coagulation.

Quant au caillot il occupait environ dix centimètres de la veine humérale ; il était fibrino-cruorique, adhérent aux parois vasculaires; et son centre était, par places, transformé en bouillie puriforme.

Le début de décomposition que présentait le cadavre a empêché l'examen bactériologique.

En raison de cette rareté des faits publiés jusqu'aujourd'hui, surtout au point de vue histologique, nous nous croyons autorisé à publier avec détail, le fait que nous apportons, le seul qui ait été examiné à ce point de vue.

Examen macroscopique.

La dissection montre que la thrombose occupe tout le trajet de l'humérale, l'axillaire, la sous-clavière et la jugulaire interne, le caillot se prolongeant même jusqu'à l'entrée de la veine cave supérieure. Sur le milieu de l'humérale entre deux portions où le caillot est ferme, il y a une zone où le sang est encore liquide. Partout ailleurs le caillot a une certaine fermeté. Aux points de section des divers troncs veineux, il apparaît rouge noir, se détachant aisément de la paroi veineuse. Dans la portion initiale de l'axillaire, il est gris rosé sur une partie de la coupe, et là il adhère un peu à la paroi.

Les troncs veineux n'ont pas été coupés dans leur longueur afin de conserver intacts les rapports de la paroi vei-

neuse et du thrombus, et l'ensemble a été mis dans l'alcool. Ce séjour dans l'alcool a eu pour effet de faire coaguler les portions qui ne l'étaient pas et de faire durcir le coagulum. Aussi lorsque l'on voulut préparer les fragments pour les coupes histologiques, on trouva un caillot dur qu'on ne pouvait détacher de la paroi veineuse qui, rétractée, abandonnait sur le caillot sa tunique interne, normale du reste.

Le maximum de la lésion, l'histologie le montrera, siégeait au début de l'axillaire. Quelques millimètres plus bas existait collé contre la paroi comme par une pellicule un petit caillot aplati, qui occupait un nid valvulaire, d'où son adhérence (l'examen histologique de ce nid valvulaire prendra place à la suite de l'observation).

Etude histologique.

L'examen histologique a été pratiqué sur différents points : sur l'humérale à sa partie inférieure, puis à sa partie supérieure avant qu'elle ne devienne veine axillaire ; sur l'axillaire au point qui nous a paru être le foyer principal de la lésion phlébitique ; sur la jonction de l'humérale avec la veine circonflexe ; enfin sur la jugulaire interne à sa partie supérieure et à sa partie inférieure. Faisant un choix des coupes nous examinerons trois points qui nous ont paru représenter trois degrés de la lésion : à la partie inférieure de l'humérale le début de la lésion ; à la partie supérieure un degré plus avancé ; sur l'axillaire le maximum des altérations. Cette division n'est d'ailleurs applicable qu'au cas en question et n'a d'autre utilité que de donner de l'ordre à notre examen.

Partie inférieure de l'humérale (Voir figure 1). — La paroi dans son ensemble paraît normale. En quelques points il y a une légère augmentation de cellules migratrices surtout vers la tunique externe, nous allons y revenir bientôt. A un faible grossissement la tunique interne paraît normale, en contact intime avec le caillot, qui s'en détache par place, par artifice de préparation sans doute.

Le *caillot* n'a pas un aspect homogène. Au centre ce sont des nappes plus ou moins étendues de globules rouges limitées par des tractus fibrineux irréguliers, qui font des mailles à direction concentrique ou irrégulière. Vers la périphérie, le caillot présente des mailles fibrineuses plus aplaties et très riches en leucocytes qui faisaient presque défaut dans les parties centrales. En certains points la périphérie du caillot est constituée, comme le centre, de globules rouges presque exclusivement : cela résulte sans doute du retrait du caillot et du remplissage de cette sorte de vide par le sang. En effet, on trouve le caillot en divers endroits parcouru par des traînées de leucocytes plus ou moins épaisses et disposées en forme de croissants à direction généralement concentrique.

En quelques points les leucocytes sont très abondants et forment des accumulations à contour irrégulier, qui par leur densité rappellent l'aspect de petits abcès miliaires.

L'application d'un grossissement plus fort permet de préciser plusieurs détails intéressants.

Le fait le plus frappant est cette richesse en leucocytes groupés en traînées comprises dans des mailles de fibrines à direction générale concentrique. Aux leucocytes sont mélangés des globules rouges, à peine apparents par pla-

ces, mais augmentant de nombre au fur et à mesure qu'on se rapproche du centre du caillot, où les leucocytes deviennent au contraire très rares. Près de la paroi veineuse, les mailles fibrineuses sont plus aplaties et plus riches en leucocytes et finalement une couche de ceux-ci vient tapisser la surface de la paroi interne.

Ces leucocytes ont différents aspects : tantôt ils n'ont qu'un seul noyau fortement coloré et peu de protoplasma ; tantôt leur noyau est fragmenté, divisé en trois ou quatre petits noyaux prenant plus ou moins bien la matière colorante.

Nous avons dit que cette richesse leucocytaire n'était pas généralisée à toute la périphérie du caillot. Elle prédomine en divers points, et précisément là où la paroi présente une multiplication nucléaire, légère mais très manifeste.

Si donc nous analysons avec le fort grossissement l'aspect de la paroi veineuse en cette région voici ce que nous observons :

Au milieu des faisceaux conjonctifs de la *tunique externe* apparaissent quelques cellules rondes à gros noyau arrondi avec une zone très appréciable de protoplasma : ce sont probablement les cellules fixes du tissu conjonctif gonflées par l'irritation inflammatoire.

A l'union de ce tissu conjonctif et de la *tunique musculaire*, se montrent des vaisseaux capillaires pleins de lymphocytes qui en sortent par diapédèse. On voit ainsi des amas arrondis ou fusiformes (selon la coupe), de petites cellules rondes à noyau fortement coloré, et peu de protoplasma.

De plus, la tunique moyenne est sillonnée de fentes bor-

dées de cellules fusiformes, et dans lesquelles s'échelonnent les traînées monocellulaires et interrompues de ces petites cellules migratrices ; on n'y voit pas de globules sanguins. Cependant les noyaux des cellules musculaires conservent leur aspect normal.

La *tunique interne* n'a guère changé d'épaisseur ; on voit parfaitement ses étages successifs de cellules plates. Par places ces cellules sont gonflées, fusiformes, en voie de division et parfois on voit deux ou trois petites cellules rondes dont on ne peut fixer l'origine : cellule fixe en multiplication ou cellules migratrices. — Le point le plus intéressant est le revêtement endothélial dont on découvre successivement tous les degrés d'altération. Au début c'est un simple gonflement fusiforme du noyau, qui s'accentue et fait saillie sur la face interne de la veine en montrant une nappe protoplasmique bien visible. Puis ce noyau épais entre en division et à sa place se montre une accumulation de substance nucléaire comprenant deux, trois noyaux ou plus.

Jusqu'alors ces cellules par la forme ovoïde et le gros volume du noyau avaient pu facilement se distinguer des leucocytes ; mais, une fois la division faite, on assiste à la formation de nombreux noyaux arrondis se confondant alors avec les leucocytes voisins. Ainsi se forment contre la paroi interne de petites accumulations très denses de noyaux ronds, fortement colorés, au milieu desquels on peut retrouver quelques rares cellules fusiformes desquamées.

Partie supérieure de l'humérale. — L'examen de l'humérale, un centimètre au-dessous du point où elle de-

vient axillaire, montre un degré plus avancé de la lésion. Les cellules embryonnaires, quelle que soit leur origine, se montrent plus nombreuses dans les différentes tuniques de la paroi veineuse, formant notamment des traînées minces et régulières dans les interstices musculaires et conjonctifs. La lésion s'étend à toute la paroi veineuse mais avec une intensité variable. Dans la majeure partie de la circonférence, elle est au premier degré, pour ainsi dire. En certains points, elle est plus accentuée ; et là, on voit l'endoveine non seulement parsemée de petites cellules rondes, mais aussi épaissie, ébauchant le bourgeon endophlébitique ; puis, au delà, l'endoveine reprend progressivement son épaisseur et son aspect homogène habituel.

Ce que nous voulons surtout noter dans cette coupe, c'est la netteté du processus de *périphlébite.*

La coupe a intéressé outre la veine humérale, un autre tronc veineux, accolé au précédent, ayant une paroi mince, et paraissant dilatée. Sa lumière est comblée d'un coagulum fibrineux et sanguin parsemé d'une manière diffuse de très nombreux leucocytes, mélangés aux hématies.

Un peu en dehors se trouve un *vaisseau lymphatique* dilaté (mesurant à l'œil nu à peu près 1 millimètre de large pour 2 millimètres de long) gorgé de globules blancs répartis dans un réticulum fibrineux, irrégulièrement ou groupés en amas nodulaires. Le réticulum fibrineux est formé de tractus souvent d'une finesse extrême, et les mailles circonscrites sont infiniment petites. Les cellules endothéliales de ce lymphatique sont perdues dans les leucocytes qui tapissent la paroi. Quant à la paroi elle-même du vaisseau lymphatique, elle est constituée par deux ou trois minces

faisceaux conjonctifs, s'unissant en dehors aux tractus qui vont circonscrire les mailles du tissu adipeux environnant.

Englobant le tronc veineux principal, la veine voisine et le lymphatique, on voit une infiltration embryonnaire intense diffuse, faisant suite d'autre part à celle qui pénètre la paroi veineuse. Ce sont des traînées de petites cellules rondes, migratrices, mêlées aux grosses cellules conjonctives en voie de multiplication et aux noyaux ovoïdes de l'endothélium proliféré des vaisseaux capillaires ; et ces petites cellules cheminent en séries régulières le long des tractus conjonctifs du tissu adipeux. Ainsi s'explique cette densité anormale que présentait le tissu périveineux au moment de l'autopsie.

Enfin, au milieu de cette périphlébite, se rencontre, tout près de la veine, la coupe d'un petit *tronc nerveux* ; mais l'infiltration embryonnaire voisine, discrète, respecte le parenchyme. — Serait-ce là l'explication de la douleur de la phlébite ? ou bien faut-il incriminer l'irritation des fibres nerveuses intrapariétales ?

Veine axillaire (Voir figure 2). — Le maximum de la lésion s'est montré sur la *veine axillaire* à un centimètre de son origine. Tandis que partout ailleurs le caillot était rouge noir et peu adhérent, là il était grisâtre et plus adhérent sur une partie de la circonférence du vaisseau.

La caractéristique de la lésion est l'intensité du processus d'infiltration embryonnaire. Celle-ci prédomine dans la *tunique externe* avec les caractères précédemment décrits (cellules migratrices, cellules fixes hypertrophiées et multipliées) et contribue à la formation de la périphlébite sur laquelle nous ne reviendrons pas.

Dans la *tunique moyenne*, les cellules migratrices forment des traînées qui séparent les faisceaux musculaires : ceux-ci se présentent alors sous forme de minces faisceaux ondulés, souvent interrompus, et séparés par des traînées plus ou moins régulières de cellules embryonnaires. On voit en outre se former des vaisseaux capillaires ; dans les fentes intermusculaires ou conjonctives apparaissent des groupes de noyaux ronds englobés par quelques cellules fusiformes.

La *tunique interne* est dissociée de la même manière en minces faisceaux conjonctifs, paraissant anastomosés, formant ainsi des mailles aplaties qui contiennent les cellules migratrices. L'endothélium est perdu dans les cellules rondes.

Contre la paroi interne ainsi altérée viennent s'implanter directement ou obliquement des tractus fibrineux, faisant des mailles pleines aussi de cellules rondes. En certains points il devient difficile de faire le départ de ce qui revient à l'endoveine ou au coagulum, car les mailles de l'un ou de l'autre ont souvent le même aspect. Par places l'accumulation de lymphocytes est très abondante, très dense contre la paroi, et rappelle l'aspect de petits abcès miliaires en formation.

La lésion n'avait pareille intensité que sur une portion seulement de la veine, un cinquième environ.

En s'éloignant de ce foyer principal, on voit diminuer l'infiltration inflammatoire, l'endoveine diminue progressivement d'épaisseur, perdant son aspect fibrillaire pour reprendre son homogénéité normale ; et finalement il ne reste qu'une très légère inflammation périphérique.

Dans tous les points examinés des divers troncs veineux, le caillot s'est montré avec les caractères précédemment décrits sur lesquels il n'y a pas lieu de revenir. Toutefois, pour terminer, disons un mot des leucocytes.— Nous avons signalé leur grand nombre dans le caillot. Or d'après MM. Cornil et Ranvier il ne faut attribuer cette richesse leucocytaire ni à une néoformation ni à une migration de ces éléments, mais bien au processus normal de la coagulation. Puis, « ces éléments deviennent libres au centre du caillot, parce que la fibrine y subit la fonte granuleuse ». Pourtant il nous a semblé qu'en certains points la densité de l'accumulation des leucocytes, et leur forme pouvaient faire croire à une multiplication de ces éléments. Ces accumulations se présentaient toujours tout contre la paroi, là même où les tuniques veineuses offraient le maximum des lésions ; elles avaient un aspect rappelant parfaitement les nodules inflammatoires ; et, caractère important, leurs éléments constituants étaient surtout les lymphocytes, c'est-à-dire, les petits leucocytes à noyau unique arrondi fortement coloré et entouré de peu de protoplasma ; tandis que les leucocytes disséminés, et ceux disposés en bandes de stratification, n'avaient pas ces attributs de jeunesse : c'étaient des leucocytes à protoplasma plus abondant et à noyau fragmenté, souvent moins coloré. Toutefois pour affirmer que la présence de ces lymphocytes accumulés, comme pour réagir à l'action d'un principe irritant, résulte de leur multiplication il faudrait montrer cet agent d'irritation. Nous allons voir que toute recherche dans cette voie a été négative.

Résumé. — Si maintenant nous jetons un regard d'en-

semble sur les résultats de cette étude anatomique, nous voyons que l'inflammation occupe toutes les tuniques de la paroi veineuse, même aux phases initiales du processus.

Dans un premier degré il y a simplement apparition des petites cellules rondes dans chaque tunique de la veine, et en même temps prolifération et desquamation du revêtement endothélial.

Puis la multiplication cellulaire augmente, résultant de la diapédèse des lymphocytes, et de la division des cellules fixes : elle dissocie les faisceaux musculaires, les faisceaux conjonctifs de l'endoveine, et d'autre part diffuse dans le tissu ambiant.

Quant à la thrombose, elle semble être le fait secondaire.

Cette description correspond de tous points à la description magistrale que MM. Cornil et Ranvier ont établie de la phlébite en général. Nous sommes donc en présence ici d'une phlébite des mieux caractérisées. Le rhumatisme au cours duquel elle est apparue, et qui en a été la véritable cause lui a-t-il imprimé un cachet spécial ? Au point de vue anatomique nous n'avons trouvé aucun élément qui la distinguât de la phlébite la plus banale, de la phlébite infectieuse, puisque phlébite est fonction d'infection.

C'est donc à l'élément pathogène, à l'agent infectieux que nous devrions nous adresser pour donner à cette lésion sa marque d'origine. L'examen bactériologique suivant, que nous devons à l'obligeance de M. Macaigne, n'apporte aucune lumière à ce débat, ses résultats étant négatifs. Nous le transcrivons sans commentaire, pour le moment, nous réservant de l'utiliser pour la discussion pathogénique.

Examen bactériologique.

Le 8 mai, c'est-à-dire la veille de la mort, nous avions prélevé deux centimètres cubes de sang au pli du coude. Ce sang ensemencé sur plusieurs tubes d'agar, dans plusieurs tubes de bouillon, dont l'un fut cultivé en anaérobie, n'a pas fourni la moindre culture.

Au moment de l'autopsie, nous avons ensemencé le foie, le caillot de l'axillaire, et le caillot de la partie inférieure de l'humérale, en cautérisant la surface à travers laquelle on introduisait un instrument flambé pour faire la prise de semence. Ces trois ensemencements ont fourni, surtout ceux des caillots, d'assez nombreuses colonies d'un microbe présentant les caractères généraux du bacterium coli : c'était une espèce très végétante, formant des amas crémeux épais sur agar, décomposant avidement la lactose, et présentant une légère mobilité. Il est très probable que la présence de ce microbe était un fait d'envahissement cadavérique, sinon nous aurions dû le trouver dans le sang pendant la maladie, et, tout au moins, nous aurions dû le retrouver sur les coupes, au foyer de la lésion.

Or les coupes soumises aux différentes méthodes usuelles de coloration pour la recherche des microbes, n'ont donné à cet égard aucun résultat : la méthode de Gram n'a pas montré le moindre microbe au foyer de la lésion, au milieu de leucocytes agglomérés. Tout au plus la méthode du Dr Nicolle montrait-elle au milieu du caillot par ci par là, sans rapport avec le point principal de la lésion, une forme

bacillaire, très rare d'ailleurs, appartenant sans doute à ce bacille d'envahissement cadavérique.

Donc les recherches bactériologiques peuvent être considérées comme négatives.

CHAPITRE IV

Pathogénie.

Dans une courte discussion pathogénique nous nous proposons d'examiner, au sujet de la phlébite rhumatismale, quels sont les rapports qui existent entre la thrombose et la phlébite ; et nous cherchons à affirmer l'individualité de la phlébite rhumatismale, en refusant de la considérer soit comme une infection secondaire au cours d'un rhumatisme, soit comme une localisation d'un pseudo-rhumatisme infectieux.

§ 1. — Rapports de la thrombose et de la phlébite.

Il y a quelques années à peine nombre d'auteurs, subissant encore l'influence de Virchow, croyaient que la phlébite était secondaire à la thrombose. Cependant les physiologistes étaient venus donner raison à Cruveilhier, qui affirmait au contraire que la thrombose était tributaire de l'inflammation de la paroi veineuse. Puis vinrent les anatomo-pathologistes qui démontrèrent aussi la précession de la phlébite sur la thrombose. Et enfin les découvertes bactériologiques (Weigert, Cornil et Babes, Widal, Vaquez, etc.) ont apporté un argument définitif, en montrant l'agent pathogène, qui venait troubler la vitalité de la paroi

veineuse, et provoquer ainsi la coagulation du sang sur la lésion pariétale du vaisseau.

Schmitt, dont la thèse constitue le dernier travail d'ensemble sur la phlébite rhumatismale, était très hésitant : «... la lésion qui nous occupe est-elle une thrombose ou une phlébite?..... les deux autopsies dont nous faisons mention ne suffisent pas pour qu'on puisse arriver à une conclusion certaine ». Le cas que nous rapportons, minutieusement examiné au point de vue anatomique, vient combler cette lacune.

Dans ce cas les lésions de phlébite se sont manifestées avec la plus grande netteté. En un certain point de la veine axillaire il y avait une inflammation intense pénétrant et dissociant toute l'épaisseur de la paroi veineuse, contre laquelle adhérait une portion du caillot.

Cette limitation de la lésion veineuse est la meilleure preuve qu'elle a précédé la thrombose, sinon celle-ci, remplissant tout le vaisseau, aurait également enflammé toute la périphérie. Ailleurs la lésion veineuse était moins accentuée et le caillot n'adhérait pas.

Comment s'établit la filiation des phénomènes dans cette phlébite rhumatismale ? Ou bien l'agent irritant s'attaquant à l'endoveine provoque la réaction phagocytaire, c'est-à-dire la multiplication des cellules fixes, et la diapédèse des lymphocytes constatée autour des petits vaisseaux périphériques. Ou bien il pénètre la paroi veineuse par ses vaisseaux nourriciers, et les mêmes lésions en sont la conséquence : desquamation et prolifération de l'endothélium, infiltration embryonnaire des différentes tuniques.

Il se forme ainsi une ébauche de bourgeon endophlébi-

tique qui se recouvre d'un mince caillot pariétal adhérent à la paroi. Et, comme le dit Vaquez, brusquement il se fait une coagulation en masse oblitérant la veine et, s'il s'agit d'un gros tronc veineux, l'expression clinique est la phlegmatia alba dolens.

Cette coagulation, cette thrombose massive est favorisée par certaines modifications dans les qualités du sang propre au rhumatisme, cela n'est pas douteux. Ces modifications se résument en quelques mots : la fibrine est augmentée de quantité : 4 à 10 pour 1000 (Andral et Gavarret) ; une goutte de sang examinée au microscope montre cette augmentation de fibrine sous forme de réseaux fibrineux abondants (Hayem) ; les hématoblastes sont augmentés de nombre, de même les leucocytes.

Donc le sang des rhumatisants présente une prédisposition à la coagulation. Aussi, dès l'apparition d'une altération de la surface interne de la veine une première coagulation apparaît, c'est le thrombus blanc de Zahn, le caillot par battage de M. Hayem, remarquable par l'abondance des leucocytes. Ce caillot pariétal peut résumer toute la lésion, donnant néanmoins au doigt la sensation objective d'un cordon oblitéré, grâce à la coexistence de la périphlébite (Vaquez) ; et ainsi s'explique le rétablissement rapide de la circulation.

Dans d'autres circonstances, après la formation du caillot pariétal, brusquement, au niveau de l'altération veineuse, il se fait une coagulation en masse, qui oblitère immédiatement le vaisseau. Puis la coagulation progresse dans les deux sens en deçà et au delà du caillot initial. Cependant le caillot se rétracte et se dispose en couches stratifiées, comme l'ont établi MM. Cornil et Ranvier.

Le fait capital est donc la précession de la phlébite sur la thrombose.

Trouvons-nous dans notre étude anatomique des éléments susceptibles de défendre l'hypothèse de Virchow? Et, sans aller aussi loin, ne peut-il se faire que la coagulation secondaire, étendue progressivement à tout le vaisseau, ait pour résultat une inflammation secondaire de la paroi veineuse? Car dans notre examen anatomique, nous avons mentionné ce fait que, à la partie inférieure de l'humérale, et à la partie supérieure de la jugulaire interne, en des points où la thrombose était uniquement propagée, il y avait déjà les premières manifestations d'un processus inflammatoire. Ce qui nous fait supposer que la phlébite n'était pas secondaire à la présence du caillot, c'est que la lésion prédominait à la périphérie (périphlébite) et que le caillot n'adhérait pas à l'endoveine.

§ 2. — Causes de l'œdème.

Il s'en faut que la cause de l'œdème qui accompagne l'oblitération du tronc veineux soit complètement élucidée.

L'expérimentation a démontré que la ligature des veines est incapable de provoquer des œdèmes. Déjà Graves disait que le gonflement de la phlegmatia ne dépendait pas exclusivement de l'obstruction veineuse et qu'il fallait au contraire compter avec l'inflammation des tissus voisins : « Le tissu cellulaire et probablement aussi les vaisseaux lymphatiques sont compromis ; il se fait une abondante effusion de sérosité et de lymphe et c'est là la raison principale du gonflement du membre ». Et M. Jaccoud ajoute :

« ... Graves voyait dans l'inflammation du tissu cellulaire le point de départ des accidents ; des connaissances physiologiques plus exactes ont montré l'influence primitive et prépondérante des lymphatiques ».

M. Renaut (de Lyon) combat ce rôle capital attribué à la lymphite qui, d'après lui, ne détermine pas d'œdème séreux et n'est qu'un élément surajouté. Toutefois M. de Brun admet que la même cause peut produire en même temps la coagulation veineuse et l'inflammation du système lymphatique ; l'intervention de l'élément lymphatique ayant pour effet de donner la coloration rosée des téguments, la diffusion des phénomènes douloureux, l'élévation de température des membres et la persistance des douleurs et de l'œdème.

L'oblitération veineuse, l'oblitération des vaisseaux lymphatiques étant insuffisantes à expliquer l'œdème il faut s'adresser au système nerveux et M. Ranvier a démontré en effet que la ligature des veines était incapable de provoquer des œdèmes et qu'il fallait en même temps sectionner les nerfs correspondants pour arriver à ce résultat.

M. Roger répétant l'expérience sur l'oreille du lapin, montre de plus que la section simultanée des veines et des nerfs sensitifs est insuffisante, et qu'il est nécessaire d'extirper le ganglion cervical supérieur du grand sympathique pour obtenir un œdème rapide, appréciable déjà une demi-heure après l'opération, et durant trois jours.

Dans une deuxième expérience, le même auteur, d'une part liant les veines, d'autre part injectant sous la peau de l'oreille des produits irritants (cultures stérilisées du proteus vulgaris), voit se former un œdème considérable, du-

rant trois jours. Et il en conclut que l'apparition de l'œdème dans la phlébite (oblitérante ou non) doit reconnaître pour cause l'action des produits solubles, sécrétés par le microbe qui a provoqué l'inflammation de la veine.

Pour être complet il faudrait établir comment agit cette toxine : est-ce sur le tronc nerveux principal de la région œdématiée ou bien sur l'ensemble du système vaso-moteur qui englobe la ramification veineuse ?

L'étude anatomique de notre observation montre que les lésions y sont très complexes, fournissant un argument à chaque théorie. Outre la thrombose veineuse, nous y avons noté de l'obstruction des vaisseaux lymphatiques. Mais la lésion principale au point de vue pathogénique était la périphlébite dont l'extension englobait les troncs nerveux qui côtoient la veine.

L'interprétation de M. Roger se trouverait peut-être ainsi confirmée.

§ 3. — Nature de la phlébite.

Pour affirmer maintenant que cette phlébite, nettement constatée, est bien d'essence rhumatismale, nous devons réfuter ces deux objections : 1° n'est-elle pas une infection secondaire ; 2° n'est-ce pas une localisation d'un pseudo-rhumatisme.

a) **Ce n'est pas une infection secondaire.** — Généralement les localisations d'infections secondaires au cours des maladies portent en elles-mêmes leur caractéristique. On sait que ces infections surajoutées sont causées par des agents microbiens de grande banalité, et en première ligne

le streptocoque et le staphylocoque. Ces microbes sont d'un examen et d'un diagnostic très faciles : on les obtient par les cultures, et on les trouve très aisément sur des coupes fines soumises à des méthodes colorantes appropriées.

Ainsi, par exemple, sans quitter le domaine de la phlébite, Widal a montré les streptocoques dans le caillot, la paroi veineuse et les vaisseaux nourriciers, dans la thrombose puerpérale.

De même Vaquez a montré que le staphylocoque intervient de la même manière dans l'évolution de la phlébite des cachectiques. Depuis, les résultats positifs se sont multipliés ; si bien qu'actuellement tout examen soigneux d'une phlébite infectieuse démontre la présence de l'agent pathogène, au foyer même de la lésion, pourvu toutefois que la lésion ne soit pas trop avancée vers la sclérose.

Or chez le sujet de notre observation, l'examen bactériologique a été fait avec le plus grand soin par M. Macaigne dont nous avons reproduit la notice, et qui a conclu à l'absence de tout micro-organisme pathogène soit en culture soit sur les coupes.

Voilà donc chez un rhumatisant une phlébite examinée au début même de son évolution, et dépourvue de tout microbe pathogène. Ce résultat est assez conforme à ce qu'on obtient habituellement dans des recherches bactériologiques appliquées au rhumatisme.

Toutefois un auteur prétend avoir trouvé des staphylocoques dans une phlébite rhumatismale (Boinet, *Congrès de Marseille*, 1891). L'affirmation de cet auteur repose sur l'ensemencement du sang, issu d'une piqûre à la pulpe du doigt, chez un rhumatisant atteint de phlegmatia alba do-

lens. Ce résultat bactériologique nous semble tout à fait insuffisant pour conclure à la nature staphylococcienne de la phlébite observée par l'auteur. Beaucoup de bactériologistes refusent tout crédit à ce mode d'examen du sang. Le staphylocoque est un hôte, pour ainsi dire, obligé de la peau dont il pénètre les pores. Au moment où la lame sectionne la peau, elle ouvre des pores que le lavage antiseptique n'a pu atteindre, et le sang, en sortant, se charge de micro-organismes ainsi mis en liberté. Nous avons insisté sur ce point parce que le cas de M. Boinet est le seul où il soit fait mention de recherches bactériologiques appliquées à la phlébite rhumatismale. Nous venons de voir que sa valeur était insuffisante.

Nous ne voulons pas pour cela rejeter la nature microbienne de cette lésion qui rappelle si exactement les processus infectieux. Mais nous la croyons dépendante du rhumatisme dont on n'arrive pas non plus à montrer l'agent soit dans les arthrites soit dans l'endocarde.

b) **N'est-ce pas un pseudo-rhumatisme infectieux?** — Poussant plus loin l'analyse, nous devons nous demander si le rhumatisme qui s'accompagne de phlébite est bien un rhumatisme franc, ou s'il ne rentre pas dans le groupe de ce qu'on appelle les pseudo-rhumatismes infectieux.

Entre le rhumatisme articulaire aigu, fébrile, mobile, et certains états infectieux dont les localisations articulaires ont une tendance à la suppuration ou à l'ankylose, il ne saurait y avoir de rapprochement possible, ces pseudo-rhumatismes infectieux se comportant à la manière des pyohémies.

Mais il existe une série de faits dont la détermination offre plus de difficultés.

D'une part, il est d'observation courante que chez un sujet éprouvé par une série d'attaques de rhumatisme articulaire, les attaques, en se répétant, perdent de la netteté et de la franchise de la première d'entre elles. Et il est à remarquer que c'est parfois à l'occasion d'une poussée subaiguë ou atténuée, qu'apparaissent les manifestations viscérales telles que l'endocardite.

D'autre part, à la suite de certaines maladies infectieuses (scarlatine, blennorrhagie), on peut voir apparaître des manifestations articulaires englobées sous le terme : rhumatisme secondaire, rhumatisme infectieux. Or, si certaines de ces manifestations articulaires ont une physionomie tout à fait spéciale, il en est d'autres qui, par la pluralité et la mobilité des arthrites, reproduisent avec beaucoup d'analogie, sinon le rhumatisme articulaire aigu franc, au moins certaines de ses modalités atténuées ; si bien qu'à la notion étiologique près, il serait parfois impossible de différencier le rhumatisme banal, du rhumatisme dit infectieux.

On se rappelle encore la fameuse discussion sur la nature du rhumatisme blennorrhagique, bon nombre de cliniciens et des meilleurs (Peter, Féréol), voulant ne voir là qu'un rhumatisme banal provoqué par une maladie spéciale. Et pour achever la ressemblance, ne voit-on pas la phlébite apparaître au cours du rhumatisme blennorrhagique? (Thèse Martel).

La comparaison de cet ensemble de faits montre donc qu'il existe entre eux de grandes analogies cliniques, et entraîne comme conséquence cette hypothèse que le mode pathogénique pourrait bien pour chacune obéir aux mêmes

lois. En d'autres termes, le rhumatisme scarlatin, le rhumatisme blennorrhagique étant indiscutablement d'essence infectieuse, il est vraisemblable que le rhumatisme ordinaire est aussi de nature infectieuse et reconnaît une pathogénie analogue aux précédents.

C'est en effet une hypothèse séduisante que celle qui fait du rhumatisme une maladie toxi-infectieuse, débutant par une lésion locale d'origine infectieuse, au niveau de laquelle des produits toxiques seraient sécrétés puis déversés dans l'économie. La lésion initiale serait l'angine sur laquelle Lasègue insistait tant, et que de St-Germain a de nouveau étudiée dans sa thèse. De là les produits d'intoxication sécrétés par les microbes agents de la lésion, diffuseraient dans l'économie et iraient causer des désordres anatomiques dans des organes prédisposés : les articulations d'abord, puis certains points du système vasculaire, l'endocarde.

Aussi, tout en considérant le rhumatisme comme une maladie infectieuse, il n'y a pas lieu de s'étonner de ne jamais rencontrer de micro-organismes dans ses manifestations : arthrites, endocardite, substance cérébrale (rhumatisme cérébral).

M. le professeur Straus, dans des recherches faites en 1891, n'a jamais trouvé de microbes dans le liquide articulaire de l'arthrite rhumatismale aiguë.

Cette affirmation d'un pareil expérimentateur permet de recevoir avec beaucoup de circonspection les résultats positifs, obtenus par divers auteurs dans des conditions parfois discutables. Tantôt l'examen a été pratiqué au moment de l'autopsie, au moins 24 heures après la mort,

c'est-à-dire, à un moment où les micro-organismes ont déjà eu le temps de diffuser dans les organes, et de commencer leur travail de désorganisation. Tantôt, dans les examens pratiqués pendant la vie, les micro-organismes de la surface cutanée ont pu envahir la sérosité ponctionnée ou la goutte de sang issue de la pulpe du doigt.

De Saint-Germain, dont le travail est le dernier paru sur la nature microbienne des lésions rhumatismales, n'a jamais obtenu le moindre résultat positif dans ses recherches, très habilement conduites. Aussi nous croyons-nous autorisé à partager ses réserves sur la valeur des résultats obtenus par quelques auteurs.

Cette manière d'envisager le rhumatisme comme une maladie toxi-infectieuse n'a rien d'illogique pour qui connaît la façon dont agit la diphtérie, maladie toxi-infectieuse, par excellence : lésion microbienne locale et initiale, puis lésions à distance d'origine toxique.

Thérèse n'a-t-il pas démontré récemment que la toxine diphtérique était capable de produire des lésions d'artérite qui, d'ordinaire, sont le résultat de localisations microbiennes ?

Si l'on accepte que tel est le mode d'action du rhumatisme pour produire l'endocardite, pourquoi n'en serait-il pas de même pour la phlébite apparaissant dans les mêmes conditions ? Et, pour compléter son analogie avec l'endocardite, la phlébite rhumatismale se montre dépourvue de micro-organismes, alors que l'examen microscopique a été pratiqué au moment même où la lésion était en pleine activité.

Si la phlébite apparaît en même temps que des arthrites

bâtardes ou insignifiantes, ou encore si l'arthrite survient après la phlébite dont elle peut d'ailleurs n'être que la conséquence mécanique (hydarthrose obs.... de Pelvet) dans ces cas on est en droit de se poser la question que nous mettions au début de ce chapitre : n'est-ce pas un pseudo-rhumatisme infectieux ? surtout si on constate la coïncidence d'angine, ou d'éruption (érythème polymorphe) comme dans l'observation VIII de Schmitt.

Certainement la solution de cette question ne sera possible que le jour où on connaîtra et mettra en évidence l'agent spécifique du rhumatisme. A défaut de ce critérium anatomique ou bactériologique nous devons nous appuyer sur des arguments d'ordre clinique, comme l'ont fait les cliniciens qui ont créé l'histoire de la phlébite rhumatismale.

La phlébite doit être considérée de nature rhumatismale lorsqu'elle apparaît à l'occasion d'un rhumatisme articulaire aigu ou subaigu. Tantôt elle survient au milieu des poussées articulaires, évoluant pour son compte et ajoutant à la maladie sa note symptomatique. Tantôt c'est à la fin de la poussée articulaire que la veine manifeste sa blessure, et toute la maladie se résume alors dans l'expression de la lésion veineuse. La phlébite apparaît ainsi au même titre que l'endocardite, c'est une des localisations du processus rhumatismal ; et toutes deux peuvent coexister contrairement à l'opinion de Trousseau qui pensait que l'endophlébite détournerait à son profit la fluxion rhumatismale au détriment de la séreuse endopéricardique.

En résumé, l'examen de toutes les observations de phlébite rhumatismale sévèrement contrôlées conduit à confir-

mer cette conclusion déjà proposée par Bouillaud : « .... la phlébite elle-même comme la péricardite, l'endocardite etc., peut être le résultat primitif de la même cause qui a produit l'affection articulaire dite rhumatisme aigu....... » Plus tard, Empis exprimait aussi cette opinion que l'inflammation rhumatismale pouvait exercer sur les veines une action semblable à celle qu'elle produit sur la membrane interne du cœur, où elle occasionne des désordres si permanents ; « la persistance insolite de l'oblitération des veines pourrait être attribuée ici à un travail pathologique de même nature que celui qui succède à l'endocardite aiguë rhumatismale ».

OBSERVATIONS

Observation I (Recueillie par MM. Macaigne, chef de laboratoire et Laurens, interne du service).

Rhumatisme subaigu. — Phlébite de l'axillaire droite avec thrombose de l'humérale, de la sous-clavière, de la jugulaire interne et du tronc brachiocéphalique. — Mort. — Autopsie : pas d'embolie pulmonaire.

I..., garçon de magasin, âgé de 40 ans, entre le 24 avril 1895 à l'Hôpital Saint-Antoine, salle Bichat, n° 30, service de M. le Dr Tapret.

Comme antécédents héréditaires nous relevons seulement que sa mère a eu plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu, et qu'elle a succombé à des troubles cardiaques.

Le malade a eu la variole en 1871. Puis, il y a 10 ans il a eu une première attaque de rhumatisme articulaire ayant intéressé successivement toutes les jointures, avec une prédilection pour les genoux, qui ne furent débarrassés qu'au bout de deux mois. Au début de cette polyarthrite, le malade ajoute qu'il a eu les quatre membres enflés pendant 4 jours. Depuis il était bien portant, n'étant pas alcoolique. Il n'a pas eu de blennorrhagie.

Le 14 avril dernier à la suite de froid, il a ressenti des douleurs dans les jambes, avec enflure des deux cous-de-pieds. Puis le gonflement douloureux gagne les genoux et revient aux articulations tibio-tarsiennes. C'est alors qu'il entre à l'hôpital, le 24 avril.

Le 25 avril nous constatons un œdème des deux régions tibio-tarsiennes avec douleurs spontanées et réveillées à la pression le long des gaînes des extenseurs.

Rien aux genoux. Il existe des taches de purpura au niveau de la racine des membres inférieurs.

Aucun organe n'est intéressé. L'urine est claire, sans albumine. A part un peu d'inappétence l'état général est bon, la température ne dépassant pas 37° 4. En somme : rhumatisme subaigu.

Pendant les jours suivants les douleurs et l'œdème disparaissent, de même que le purpura.

Le 5 mai le malade éprouve quelques frissons, avec céphalalgie et un peu d'agitation nocturne.

Cet état dure trois jours et le 8 mai on constate de nouveaux symptômes.

Le malade est dans un état d'abattement qui contraste avec l'état antérieur. Il est dans le décubitus dorsal, immobile, ne bougeant pas la tête, l'air hébété. Le facies n'a pas la pâleur habituelle aux rhumatisants : il est un peu rouge, et la circulation veineuse de la face, plus active, se traduit par des arborisations vasculaires multiples. Les ailes du nez sont animées de battements en relation avec une certaine gêne respiratoire. L'intelligence est conservée mais il ne manifeste aucune initiative.

Comme symptômes locaux nous trouvons : 1° un œdème de la partie latérale droite du cou, empiétant sur la ligne médiane, occupant tout le triangle sus-claviculaire droit. Toute cette région est le siège d'une douleur diffuse, exaspérée par le moindre mouvement, la pression, surtout en une zone nettement localisée au trajet de la veine jugulaire externe dans sa moitié inférieure. Cette portion de la veine forme un renflement ovoïde, dur, douloureux au moindre contact.

2° La partie latérale et supérieure droite du thorax est œdématiée, mais non douloureuse. Et sur le fond blanc de cet œdème se dessinent les veines superficielles partant du bord inférieur de la clavicule.

3° Les deux tiers inférieurs du bras droit sont envahis aussi par un œdème qui englobe le coude et s'atténue au milieu de l'avant-bras. La circonférence du coude droit dépasse de 15 cen-

timètres celle du coude gauche qui est sain. Le poignet et la main droits sont libres, non œdématiés. Le bras est dans la demi-flexion. Ici les téguments présentent une rougeur à la partie interne du coude ; et sur ce fond rouge se montrent des taches érythémateuses, purpuriques, isolées ou disposées en croix, et quelques éléments rappelant l'herpès iris. Les téguments de cette région donnent à la main une sensation de chaleur très vive : la température y est supérieure de huit dixièmes à celle du corps. Outre la douleur diffuse, réveillée par les mouvements, le trajet de l'humérale et de l'axillaire sont plus douloureux.

A l'épaule l'œdème occupe surtout la région deltoïdienne postérieure.

Cependant l'état général reste grave, quoique la température ne dépasse pas 37°6. La langue est saburrale, l'haleine fétide, la bouche sèche. On constate sur la pointe et les bords de la langue et la face interne des lèvres de petites ulcérations herpétiformes, arrondies, qu'on retrouve disséminées sur les piliers et les amygdales. Nausées sans vomissements, constipation. Au poumon simplement quelques sibilances. Les bruits du cœur sont sourds, accélérés, réguliers ; pas de souffle. Pouls petit, fréquent. Pas d'albumine ; urines peu abondantes.

9 *mai*. — Tous les symptômes se sont accentués, l'œdème, pâle, douloureux s'étend sans interruption de la partie latérale du cou au milieu de l'avant-bras, englobant le moignon de l'épaule, mais prédominant aux parties déclives. La saillie douloureuse de l'embouchure de la jugulaire existe toujours ; et on sent aussi dans le creux axillaire le gros cordon dur, douloureux, formé par la veine axillaire, puis la sous-clavière. Au bras les éruptions ont pâli. Les veines basilique et céphalique n'ont rien de spécial. De petites veines se montrent à la surface des téguments, indice de la gêne dans les veines profondes.

Dans la nuit du 9 mai le malade meurt subitement en faisant une tentative pour s'asseoir.

AUTOPSIE le 11 mai à 10 heures. Les reins, le foie, la rate sont normaux.

Les poumons présentent seulement un léger état congestif et œdémateux des bases ; pas d'embolies pulmonaires.

Le cœur a un volume et un aspect normaux.

La coupe du myocarde est rouge, assez ferme.

Tous les orifices sont intacts et il n'y a dans les cavités que des caillots cruoriques, les cavités droites sont vides.

Le cerveau ne présente pas de lésion appréciable ; il y a simplement un peu de congestion veineuse à la surface des méninges. Il n'y a pas de thrombose des sinus de la dure-mère.

Toute la lésion se concentre sur les veines du bras et du cou du côté droit.

La dissection nous montre tout le tronc de la *veine humérale* injecté, formant un cordon gros à peu près comme le petit doigt, rempli par un caillot rouge, ferme aux extrémités ; mais à sa partie moyenne il y a une zone où le sang est encore liquide. Ce gros cordon en reçoit deux ou trois plus courts et plus petits, répondant à des rameaux veineux se jetant dans l'humérale, et thrombosés aussi.

La *veine circonflexe* sur un trajet de 4 à 5 centimètres présente la même altération ; elle est bourrée par un caillot rouge noir qu'on peut aussi détacher de la paroi endothéliale.

Au moment où elle va s'unir à l'humérale pour constituer l'axillaire, la veine circonflexe est rétractée sur une longueur de 1/2 centimètre et ne contient plus de sang.

A l'union de la circonflexe et de l'humérale, il y a sur la paroi veineuse un petit caillot aplati qui y semble collé par une mince pellicule. Comme le microscope le montrera, il s'agit d'un caillot occupant un nid valvulaire. Ce caillot se prolongeait vers le foyer principal de la lésion qui siégeait à 1 centimètre plus haut sur l'axillaire ; mais cette continuation n'a pas été nettement établie, la section de la veine axillaire pour l'étude microscopique ayant porté en ce point.

La lésion a son maximum sur la *veine axillaire*. La coupe

transversale montre à un centimètre de son origine que le caillot, moins rouge qu'ailleurs, adhère en un point à la paroi veineuse.

En s'avançant vers le cœur, on voit le caillot rougeâtre assez ferme mais non adhérent, se prolonger dans la *veine sous-clavière*, se réunir avec un caillot semblable qui remplissait la jugulaire et se continuer dans le tronc veineux brachio-céphalique droit pour dominer l'entrée de la veine cave supérieure. La veine jugulaire externe est prise à sa portion inférieure seule. Quant à la *veine jugulaire interne* elle est distendue par un caillot ferme jusqu'à sa partie supérieure. Le caillot y est plus dur qu'ailleurs et se sépare de la paroi sans se briser, mais emportant peut-être une partie de l'endoveine.

La pièce dans son ensemble a été mise aussitôt dans l'alcool.

Plus tard, quand on a voulu faire des coupes, le caillot était fortement induré, même aux points où à l'état frais le sang était diffluent et liquide (humérale), car on en avait prélevé là avec une pipette pour les cultures. Et ainsi induré, le caillot était rouge noir, marbré et adhérait à l'endoveine dont il emportait la pellicule si on voulait le détacher.

Cette adhérence était tout artificielle, elle disparaissait sur les coupes immergées dans l'eau.

L'examen histologique a été pratiqué en différentes régions : axillaire, humérale, jugulaire. Cet examen ayant été détaillé au cours de l'étude anatomique nous n'ajouterons ici que quelques détails.

A la partie inférieure de l'*humérale* la lésion était tout à fait à son début et n'existait qu'en de certains points de la circonférence de la veine.

A la *jugulaire interne*, sa partie supérieure montre un degré de lésion plus marqué et occupant tout le pourtour de la paroi : il y a là très nettement de la périphlébite ; et l'infiltration embryonnaire envahit la couche moyenne jusqu'à l'endoveine qui commence à être irrité, et envahi par quelques cellules rondes.

La partie inférieure de la jugulaire ne nous a montré que le

caillot parsemé de taches grises diffuses résultant de foyers leucocytiques très denses, plus que partout ailleurs, et semblables à ceux de la lésion de l'axillaire.

Nous avons signalé plus haut la lésion de l'humérale supérieure avec sa périphlébite qui englobait troncs veineux et vaisseau lymphatique, envahi lui-même par l'inflammation.

Nous ne rappelons pas les lésions de la veine axillaire ; elles ont été figurées dans la figure 2 de la planche.

Nous dirons seulement quelques mots de la coupe du *caillot valvulaire*. Ce caillot aplati pouvait avoir à son maximum 3 millimètres d'épaisseur : puis il s'aplatissait en arrivant au fond de la valvule. Nous l'avons coupé en différentes hauteurs, car il occupait une longueur de près d'un centimètre, et une largeur de 4 à 5 millimètres. On rencontre : 1° la paroi veineuse enflammée au 2e degré ; 2° le caillot fibrino-cruorique parsemé de leucocytes à noyau fragmenté et remplissant le nid valvulaire ; 3° la coupe de la valvule, reproduisant la structure de l'endoveine : tissu fibrillaire, comme hyalin, parsemé de quelques noyaux aplatis ; 4° le caillot central, se détachant facilement de la face extérieure de la valvule.

Près de ses insertions la valvule présente un début d'inflammation, par propagation du processus de la paroi veineuse elle-même.

Observation II (due à l'obligeance de M. Sergent, interne médaille d'or à Saint-Antoine).

Rhumatisme articulaire. — Endocardite. — Asystolie.— Phlegmatia du membre supérieur gauche. — Mort. — Autopsie : Infarctus du poumon. — Phlébite de la veine humérale.

Jahier Adèle, 28 ans, entre le 28 septembre 1895 dans le service de M. le Dr Letulle.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 48 ans d'une pneumonie. — Mère morte à 35 ans de suites de couches. — Pas de collatéraux. — Une fille âgée de sept ans bien portante.

Il y a dix ans, crise de rhumatisme articulaire aigu ; soignée par le salicylate de soude ; la guérison ne fut pas complète et depuis ce moment, elle se plaint de douleurs articulaires prenant à certaines périodes un caractère plus ou moins aigu, la dernière date d'un mois environ. Depuis sa première crise rhumatismale, elle a continuellement éprouvé des battements de cœur et une difficulté sans cesse croissante pour exécuter un travail physique quelconque. Elle se souvient d'ailleurs parfaitement que, durant son affection, le médecin qui la soignait a diagnostiqué une endocardite.

A l'entrée, 28 septembre 1895, la malade raconte qu'elle fut prise jeudi dernier, de quelques frissons auxquels succéda une certaine difficulté pour respirer. Cette dyspnée, depuis ce jour, ne fit que s'accroître et la malade fut obligée de s'aliter.

Son teint est pâle et même terreux. Son regard est anxieux ; sa bouche est entr'ouverte, ses lèvres sont bleuies et les pommettes un peu cyanosées. Les veines du cou sont volumineuses et font saillie sous la peau. La respiration est pénible et bruyante, et la malade est assise sur son lit.

Appareil respiratoire. — Les signes stéthoscopiques permettent de se rendre compte des causes de la dyspnée. A droite et en arrière on trouve dans le tiers moyen une zone de matité dont l'intensité diminue à mesure que l'on approche du sommet du thorax. Au même niveau se perçoivent des râles crépitants fins et des frottements superficiels.

Le poumon gauche est le siège d'une respiration supplémentaire qui atteint son maximum vers le sommet.

Appareil circulatoire. — L'auscultation ne donne pas de renseignements très précis. Le cœur bat d'une façon désordonnée. Les révolutions cardiaques sont rapides et inégales. Le pouls est petit, intermittent et devient à certains moments imperceptible.

Appareil digestif. — Anorexie complète. Pas de vomissements. Diarrhée abondante et très liquide.

Le foie est gros et dépasse les fausses côtes de trois travers de

doigt. Le bord inférieur en est dur et saillant. Pas de battements.

Appareil urinaire. — Les urines sont foncées et peu abondantes. Elles contiennent une légère proportion d'albumine, 50 centigrammes par litre environ.

Traitement : Digitale en macération, oxygène en inhalations. Ventouses sèches et scarifiées.

29. — La température reste élevée, 39 et 39,8. Les urines sont encore rares, mais la dyspnée est moins intense et le cœur est plus régulier.

30. — Même état. La malade se trouve mieux. La respiration devient plus libre ; les membres inférieurs qui étaient enflés à l'entrée sont un peu diminués de volume.

1er *octobre.* — On cesse la macération de digitale. L'état continue de s'améliorer. Tous ces jours-ci les signes stéthoscopiques n'ont pas varié. Les râles crépitants siègent dans une zone plus étendue. Il en est de même des frottements.

2. — Le membre supérieur est très augmenté de volume dans toute sa portion située en dessous de la partie moyenne du bras. Œdème sous-cutané très abondant, dur, se laissant difficilement déprimer en godet. L'articulation du poignet est le siège d'un épanchement qui donne une fluctuation très nette. A la palpation pratiquée avec prudence, on trouve un cordon dur situé à la face interne du bras en avant de la cloison intermusculaire et qu'on peut différencier de l'artère humérale grâce aux battements de cette dernière. Le cordon est de la grosseur d'un petit crayon et d'une longueur de cinq à six centimètres. Les veines sous-cutanées sont peu marquées et au-dessus du cordon que nous venons de décrire, le bras reprend son volume normal. — Température 38°5 et 38°8.

3. — Même état. Respiration relativement facile. Urines moins foncées et plus abondantes. Le bras conserve le même volume.

6. — La circulation sous-cutanée du bras gauche est devenue très apparente. L'œdème disparaît peu à peu. Il n'y a plus de liquide appréciable dans l'articulation du poignet.

9. — La quantité d'urine a diminué d'une façon très notable. On prescrit de nouveau une macération de digitale.

14. — La malade se trouve bien. La respiration est facile. Les battements du cœur sont assez énergiques et réguliers. On perçoit bien nettement maintenant un souffle systolique à la pointe se propageant vers l'aisselle.

16. — La malade se plaint d'une douleur pongitive exaspérée par la toux et la respiration siégeant dans la région sous-mammelonnaire droite. Elle ajoute qu'elle a été prise de quelques frissons hier soir. A l'auscultation, souffle doux, lointain à la partie inférieure du lobe moyen en arrière et à droite. Égophonie manifeste dans la même région. Pas de pectoriloquie aphone. La ponction exploratrice donne un liquide séreux et citrin.

19. — L'épanchement est un peu augmenté et atteint la pointe de l'omoplate. La dyspnée a repris une certaine intensité et cependant la malade a bien dormi.

20. — Le niveau du liquide continue d'augmenter et on fait une ponction le lendemain.

21. — La malade est mieux. Le liquide est resté stationnaire. Elle demande qu'on ajourne la ponction.

24. — La lame de liquide diminue. Le souffle se fait entendre au-dessous de la pointe de l'omoplate.

A partir de ce moment l'état de la malade s'aggrave chaque jour.

Cependant grâce à la digitale, à la lactose et au muguet on procure à la malade quelques périodes d'un mieux très relatif. Les urines restent peu abondantes et foncées, chaque jour plus riches en albumine et principes extractifs.

12 *novembre*. — Dans la journée, elle demande à se lever et se met dans un fauteuil.

14. — A quatre heures du matin elle fut prise subitement d'une crise dyspnéique violente. Elle meurt pendant la nuit.

Courbe thermique. — Pendant les quatre jours qui ont précédé la mise en évidence de la phlébite, la température oscillait autour et au-dessus de 39° jusque 39°8.

Puis la phlébite une fois constatée, la courbe oscilla entre 38 et 39, puis autour de 38 et 10 jours après cette apparition, elle était à 37° pour osciller dans la suite entre 37° et 38°4.

Autopsie. — *Poumons*. — *Droit* : Plusieurs infarctus, dont un très gros occupant le 1/4 environ du lobe inférieur. Epanchement pleural séro-fibrineux peu abondant ; au niveau de la surface de l'infarctus les fausses membranes sont en voie d'organisation et il existe quelques légères adhérences pleurales.

Congestion et œdème du poumon.

Gauche : Mêmes lésions, mais beaucoup moins intenses. Deux petits infarctus du volume d'une noisette.

Cœur. — *Péricardite* légère, surtout à la base ; petite quantité de liquide séro-fibrineux épanchée dans la cavité.

Cœur : très gros, dilaté. Le ventricule droit est très volumineux et rempli de caillots cruoriques, légère insuffisance tricuspidienne, pas de lésions endocarditiques dans le cœur droit

Le *cœur gauche* présente des traces d'une endocardite déjà ancienne apparaissant sous la forme de plaques grisâtres, dépolies sur l'endocarde qui tapisse la cloison interventriculaire. Les sigmoïdes aortiques sont saines, la valvule mitrale est épaissie, les cordages sont durs et rétractés ; mais il n'existe pas de lésion d'endocardite aiguë.

Foie : Très gros. Type de foie muscade.

Reins : Cardiaques.

Rate : Un peu grosse, très dure.

Tube digestif et péritoine. — Pas de lésions appréciables à l'œil nu.

Veine humérale gauche. — Thrombose étendue depuis le 1/3 inférieur jusqu'à 2 ou 3 centimètres de l'axillaire environ.

La thrombose occupe donc 10 centimètres environ de la veine humérale. Dans cette étendue la veine est dure, volumineuse, très rouge ; en l'incisant on trouve un caillot fibrino-cruorique adhérant intimement aux parois du vaisseau et dont le centre est transformé de place en place en une sorte de bouillie puriforme. Au-dessus et au-dessous du territoire occupé par le cail-

lot l'endoveine est très rouge et les parois du vaisseau sont manifestement épaissies et enflammées.

Il n'a pas été fait d'examen histologique ni d'examen bactériologique.

Observation III (Giavarini, *Riforma Medica*, novembre 1891).

Phlegmatia alba dolens au cours du rhumatisme articulaire aigu.

C. P..., âgé de 46 ans, cuisinier. Rien à noter du côté de ses ascendants ou collatéraux. Il n'a jamais été malade, sauf deux blennorrhagies qui n'ont pas laissé de conséquences.

En 1860 il paraît avoir eu une première attaque de rhumatisme qui aurait été guéri en quelques jours par un traitement sudorifique ; et il eut une rechute il y a 4 ans.

Le 25 décembre 1890, le soir en ôtant ses chaussures il s'aperçut que le pied gauche était un peu gonflé et douloureux et dans la nuit il sentit aussi des douleurs dans les épaules, et ensuite aux grandes articulations des deux côtés, avec une fièvre modérée. Il entre à la clinique le 2 janvier 1891.

Il ne présente pas de rougeur aux jointures tuméfiées, celles du carpe sont douloureuses surtout dans les mouvements actifs et passifs.

On posa le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu. Et, lorsque la fièvre fut presque complètement disparue, on prescrivit des bains d'air chaud qui furent donnés dans le lit.

Le 4e jour, quelques heures après le premier bain, le malade s'aperçut que le membre inférieur gauche commençait à gonfler et le soir il avait atteint un volume considérable.

A l'examen objectif, le 5e jour, on note que la jambe gauche est légèrement fléchie, la rotule moins mobile, et le membre inférieur est uniformément œdémateux à tel point que la racine de la cuisse donne une circonférence de 64 centimètres ; au niveau du genou on mesure 44 centimètres et sur le mollet 45 centimètres, tandis que les mêmes régions du côté droit donnent respectivement 48, 36, 24 centimètres.

Le côté gauche offre une coloration plus rouge que l'autre, avec des taches.

Les veines sous-cutanées apparaissent bien et en certains points elles se montrent un peu turgides, si bien qu'à la face interne du mollet elles constituent de petites nodosités dont la plus grosse atteint le volume d'une noisette.

Les battements artériels ne se perçoivent pas, ou se perçoivent très peu relativement au côté droit.

La palpation est douloureuse, mais sans exagération sur les troncs veineux le long desquels on ne sent pas de dureté.

Tout le côté gauche est plus chaud, et le thermomètre fournit les résultats suivants : au milieu de la jambe : 33°8 à gauche et 31°2 à droite ; au triangle de Scarpa, 35°4 à gauche et 36°6 à droite.

A gauche, la sensibilité tactile et douloureuse, explorée avec une pointe, s'est affaiblie, et la localisation de la sensation est incertaine.

A l'examen général, on note les battements cardiaques au 4e espace intercostal, au-dessous et en dehors du mamelon. Le cœur est un peu agrandi transversalement, tant dans sa surface relative que dans sa surface absolue. Le premier bruit au foyer pulmonaire et tricuspidien est un peu prolongé (sans doute un souffle anémique) ; à la carotide gauche un léger souffle. Le pouls régulier bat 60. La respiration est un peu faible, mais sans râles ni toux. Foie, rate, estomac : rien d'anormal.

Les jours suivants, l'œdème restant toujours accentué à la jambe gauche, on suspendit les bains pendant quelques jours, on fit un bandage compressif sur ce membre avec la bande élastique.

La tuméfaction des autres jointures allait cependant en diminuant. Mais comme elles tendaient à devenir stationnaires surtout à la région du carpe, on reprit le traitement des bains de sudation ; après quelques alternatives, l'état des jointures retourna peu à peu à la normale.

L'œdème de la jambe gauche resta fixe pendant quelque temps,

puis il commença à diminuer, grâce à la continuation de la compression et finalement disparut presque complètement. Le malade quitta la clinique le 19 février 1891 dans un état satisfaisant.

Observation IV (Letulle in *Gazette médicale*, 1885).

Rhumatisme articulaire aigu ; trois attaques successives. — Endocardite, puis pleurésie double, survenant pendant la deuxième poussée articulaire. — Phlébite du membre inférieur gauche (veine fémorale et saphène interne), apparaissant cinq jours après la troisième poussée arthropathique. — Angine rhumatismale consécutive. — Guérison.

Le 10 janvier 1884, la nommée T..., Anthosie, 29 ans, femme de chambre, est prise après un léger refroidissement d'un violent mal de gorge en même temps que de douleurs aiguës, circonscrites pendant deux jours dans la région dorso-lombaire. Bientôt une fièvre intense apparaît et, le 18, les deux cous-de-pieds sont envahis par une fluxion rhumatismale aiguë, tandis que l'amygdalite disparaît complètement sans avoir suppuré. Deux jours après le genou gauche, puis l'articulation coxo-fémorale, sont atteints à leur tour. Enfin, vers le 30 janvier, les membres supérieurs, le droit d'abord, deviennent le siège de localisations erratiques du rhumatisme aigu. Pendant cette première période, la malade fut soumise au salicylate de soude sans grand succès.

Au début de février, les douleurs s'éteignent et, durant une huitaine de jours, la malade put reprendre son service. Mais, dès le 9, les poignets étaient de nouveau frappés par le rhumatisme et une seconde poussée articulaire commença, moins aiguë que la première, mais beaucoup plus prolongée, traînant ainsi jusqu'à la fin de février. Les douleurs restaient localisées spécialement aux articulations des membres supérieurs, s'exacerbant de temps à autre tantôt au niveau du poignet et tantôt aux articulations scapulo-humérales, et créant ainsi une poussée subaiguë poly-articulaire, lente dans son évolution, mais

peu intense. Toutefois le médecin qui soignait en ville la malade auscultait avec soin le cœur et put noter au 20 février, le développement d'une endocardite mitrale, indice révélateur de la gravité réelle de la maladie.

Huit jours plus tard (28 février), pendant la nuit, la malade est prise de dyspnée, d'anxiété respiratoire en même temps que d'une douleur assez vive dans la région dorsale, à la base du thorax. Le médecin, appelé en toute hâte, constate la présence d'un épanchement pleural double, remontant au niveau du tiers inférieur des deux poumons. Le surlendemain, T... était admise à l'Hôtel-Dieu dans le service du docteur Moutard-Martin, que nous remplacions.

C'est alors que va se dérouler la fin de ce petit drame pathologique qui se terminera d'ailleurs par une guérison incomplète !

A son entrée à l'hôpital, au commencement de mars, nous trouvons la malade dans l'état suivant : fluxions articulaires multiples subaiguës ; dyspnée légère, en disproportion frappante avec l'épanchement pleural, qui occupe la moitié inférieure du thorax des deux côtés. Le cœur n'est pas déplacé, grâce à la double pleurésie. A la pointe, souffle mitral systolique, assez sourd, mais bien frappé. Pas de péricardite. La température oscille autour de 39°, les sueurs sont peu abondantes ; l'état général est satisfaisant.

Bientôt, grâce l'application réitérée de ventouses sèches et même à plusieurs reprises scarifiées, grâce aussi à la médication diurétique et purgative, les épanchements intrathoraciques se résorbèrent, le 16 mars la fièvre avait disparu ainsi que les fluxions articulaires.

Nous espérions que la convalescence allait commencer ; mis en garde par la première rechute si malheureusement compliquée d'endocardite et de pleurésie. Nous condamnions chaque jour la malade aux précautions les plus méticuleuses, lorsque le 23 mars, huit jours après, sans raison valable, une troisième poussée articulaire éclatait plus courte que les précédentes, moins aiguë, mais plus douloureuse . Elle devait durer dix

jours environ pendant lesquels les poignets, les coudes, les épaules et les hanches se prirent successivement. La température oscilla autour de 38°, 39° et même 39°4 ; toutefois les jointures se dégagèrent rapidement.

Au décours de cette troisième attaque aiguë, un matin, se levant pour aller faire sa toilette au bout de la salle, la malade est surprise par un coup de froid, en passant près d'une fenêtre ouverte. Le lendemain 3 avril, elle ressent une douleur vive dans le membre inférieur gauche, principalement au niveau de la cuisse, deux jours après, elle se plaint de souffrir dans l'articulation du cou-de-pied gauche où l'on constate un léger œdème péri-malléolaire attribué tout d'abord à une fluxion de l'articulation tibio-tarsienne. Mais la malade, qui désire vivement s'en aller en convalescence, se garde bien d'avouer ce jour-là qu'elle souffre vivement dans la région de la cuisse du même côté.

De ce jour date le début de la phlébite ; la température s'élève rapidement à 39°, 39°4, 39°9 ; et la malade ne peut plus cacher l'œdème du membre, ni les souffrances aiguës qu'elle ressent dans les masses musculaires de la cuisse.

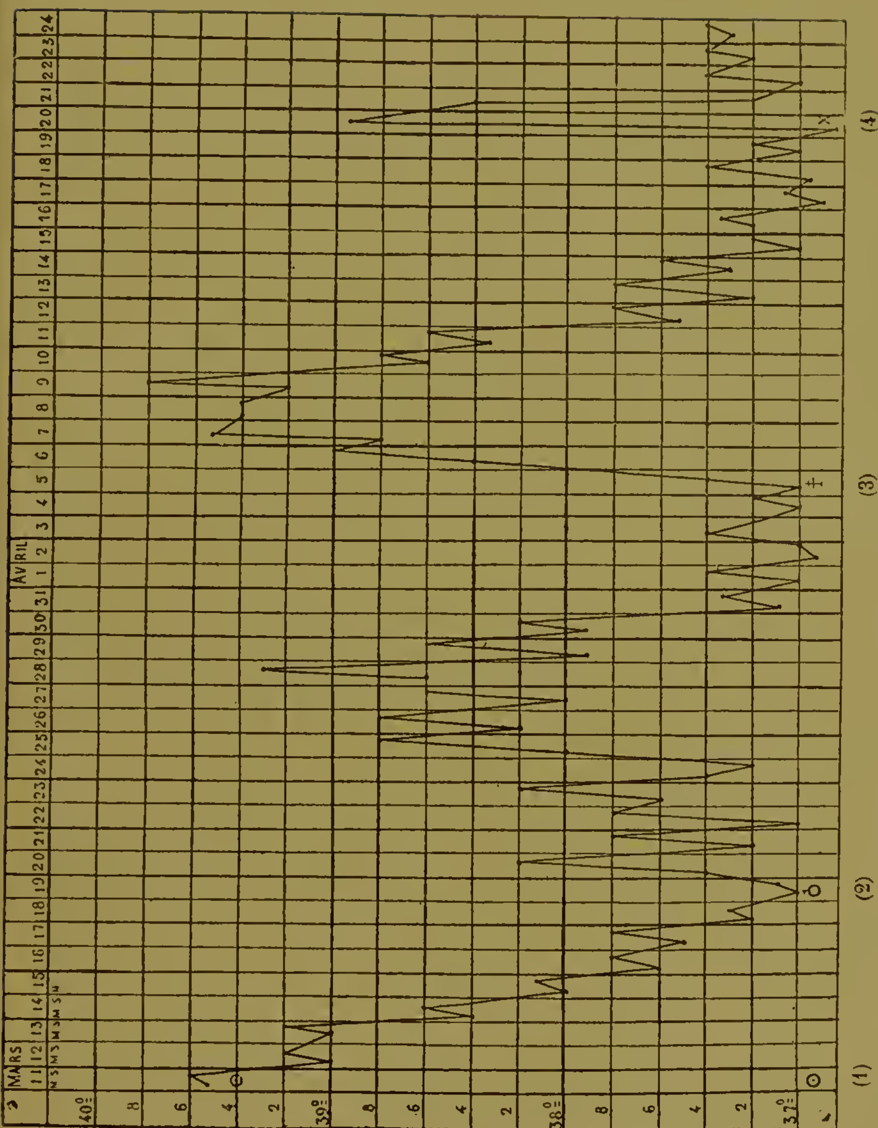
On voit survenir, dans les jours suivants, un œdème accusé peu douloureux par lui-même, blafard. Le 9 avril seulement, la malade consent à laisser examiner sa cuisse, et l'on y découvre les lésions suivantes : il existe un long caillot dans la veine saphène interne au niveau de sa portion fémorale. Ce caillot gonfle la veine qui fait une saillie appréciable au toucher et est rendue plus visible encore par une traînée rose pâle qui part de l'embouchure de la saphène. La longueur du caillot mesure 8 à 9 centimètres. C'est surtout dans le triangle de Scarpa que la veine est la plus douloureuse à la pression et la plus tuméfiée. Il est très probable, bien qu'on ne sente pas de cordon dur sur le trajet des vaisseaux fémoraux, que la veine fémorale est oblitérée dans une partie de son étendue : la pression est en effet douloureuse sur son parcours ; de plus, les veines superficielles de la cuisse et de la jambe sont très notablement dilatées ; en-

fin il existe un léger œdème à la partie interne et supérieure de la cuisse. Cependant il n'y a pas de douleur au niveau de l'anneau du troisième adducteur non plus que dans le creux poplité, les veines du mollet ne sont pas davantage oblitérées, car la compression des masses musculaires ne détermine aucune douleur. Toutefois, à la partie la plus inférieure de la jambe, la peau est légèrement violacée ; les veinules les plus superficielles y sont visiblement dilatées ; en outre, il existe toujours un léger œdème péri-malléolaire.

On enveloppe le membre dans un appareil ouaté qui offre le double avantage de comprimer légèrement les parties œdématiées et d'immobiliser d'une manière relative, mais suffisante, les segments du membre endommagé.

Dès le 14 avril, la température axillaire avait atteint la normale ; les douleurs diminuaient, et le thrombus, si facilement perceptible dans la partie terminale de la saphène interne, commençait à se résorber le huitième jour de la maladie. Bientôt l'œdème disparaît, et au quinzième jour la peau est redevenue blanche et mate, les veines ne sont plus douloureuses et les caillots sembleraient avoir été totalement résorbés, n'était une certaine dureté persistante de la paroi de la saphène dans la région jadis incriminée.

La malade commence enfin sa convalescence définitive, mais le 20 avril une angine aiguë érythémateuse, durant trente-six heures à peine, rhumatismale en somme, éclate, très douloureuse ; elle s'éteint aussitôt, donnant pour ainsi dire la dernière poussée aiguë, de même qu'une angine avait constitué l'attaque initiale quatre mois au paravant. A la suite de cette rechute ultime, presque abortive, la convalescence s'établit franche et définitive. T... quitte le service quinze jours plus tard, conservant sa lésion mitrale, preuve indélébile des désordres produits dans l'intimité de son appareil cardiaque, tandis que toute trace de la phlébite saphène et fémorale a totalement disparu.



(1) Fin de la pleurésie bilatérale.
(2) Troisième poussée de rhumatisme articulaire aigu.
(3) Phlébite du membre inférieur gauche.
(4) Angine aiguë rhumatismale.

Observation V (Trousseau et Peter, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*).

Rhumatisme articulaire aigu. — Phlébites multiples.

L'artérite et la phlébite rhumatismales sont infiniment rares ; il nous a été donné d'observer cependant un de ces cas exceptionnels : c'est celui d'un malade que vous avez vu couché au nº 16 de la salle Ste-Agnès.

Cet homme âgé de 36 ans est pâle, débile, sa peau est blanche et fine. Il a l'habitude de boire avec excès et surtout de l'eau-de-vie. Il entre à l'hôpital le 11 mars avec un gonflement du genou et du coude droits. Ce gonflement douloureux existe depuis quatre jours ; il a débuté à la suite d'un mouvement fébrile assez intense. Le diagnostic ne saurait être douteux, c'est d'un rhumatisme articulaire qu'il s'agit. Le malade n'en a jamais eu d'autre atteinte.

La fièvre est modérée, l'état général peu inquiétant, le poignet et l'épaule droits sont gonflés et très douloureux. Il n'y a pas de souffle au cœur ni de bruit anormal d'aucune sorte. La respiration s'accomplit régulièrement et le murmure respiratoire est partout entendu.

Une chose nous a frappé dans le récit que nous fait le malade, c'est que, le jour même du début de l'affection, il a éprouvé une douleur vive dans l'épaisseur du mollet droit, et que le lendemain il a ressenti une douleur analogue dans le mollet gauche. Les mollets sont en effet très tendus, comme gonflés, durs, et la pression en est très pénible ; mais la douleur est surtout produite par une pression exercée sur le trajet des veines saphènes, qui se dessinent sous la peau comme deux cordons indurés. La douleur est aussi fort vive au point d'élection de la douleur dans la phlegmatia alba dolens, c'est-à-dire à la partie postérieure du mollet.

Il ne nous parut pas que ce fussent là les indices d'un rhumatisme articulaire, et l'idée d'une inflammation des veines pro-

fondes nous vint d'autant plus naturellement à l'esprit que l'induration douloureuse du système indiquait une altération de ces vaisseaux ; mais comme il n'y avait pas d'œdème nous résolûmes d'attendre pour nous prononcer sur l'existence d'une endophlébite.

Six jours plus tard, le 18, l'état des jambes est resté le même, mais les pieds sont notablement tuméfiés. Depuis cinq jours, le bras gauche est tuméfié, et il présente dans toute l'étendue de sa partie interne la teinte jaunâtre de l'ecchymose ; la pression au niveau du biceps est très douloureuse, et l'on sent dans l'aisselle un cordon dur, très douloureux, évidemment formé par la veine axillaire oblitérée. Il y a cela de remarquable que le bras est très tuméfié, que l'avant-bras l'est beaucoup moins et que la main l'est à peine. Il y a encore un épanchement assez abondant dans l'articulation des deux genoux qui sont, relativement aux jambes, très peu douloureux. L'articulation radio-carpienne qui a été affectée est complètement débarrassée. Il n'y a toujours pas de souffle au cœur.

Le lendemain le mollet droit a encore augmenté de volume ; il a 30 centimètres de circonférence dans son plus grand diamètre. Celui du côté gauche, également tuméfié, n'a que 26 centimètres. Les veines superficielles se sont prises à leur tour ; elles ont perdu leur souplesse et sont douloureuses au toucher. Les bras vont beaucoup mieux. Le bras gauche présente toujours de larges taches ecchymotiques.

Il n'y a pas de fièvre, pas de chaleur ni de sueur. L'auscultation la plus attentive ne révèle l'existence au cœur d'aucun bruit anormal.

Il est donc évident que chez ce rhumatisant il n'y a pas d'endocardite, mais qu'il est atteint de phlébites multiples, c'est-à-dire que la diathèse, au lieu de frapper l'endocarde, affecte la tunique interne des veines et qu'il y a eu endophlébite.

19. — Le malade éprouve de la céphalalgie, il voit des mouches volantes ; la douleur qui siège sur la ligne médiane de la tête, le long du sinus longitudinal supérieur, nous fait penser qu'un

travail phlegmasique avec oblitération consécutive s'effectue dans ce canal veineux, et nous nous attendons à des accidents cérébraux redoutables ; la céphalalgie et les troubles de la vision durent pendant trois jours puis cessent sans que nos prévisions soient justifiées.

21. — Les deux veines fémorales dans toute leur étendue, les deux veines humérales, depuis le pli du coude jusque dans l'aisselle, sont complètement indurées et très peu douloureuses.

Aux membres inférieurs, les veines satellites de la saphène interne, et cette veine elle-même, sont dures et douloureuses. Ainsi les troncs veineux principaux des quatre membres et quelques-unes des veines superficielles sont oblitérées et il en résulte un œdème des quatre membres.

22. — On constate une nouvelle oblitération douloureuse, avec rougeur superficielle, au tiers externe et inférieur de l'avant-bras gauche.

Du 23 au 26 les veines superficielles de l'avant-bras gauche se prennent successivement ; il en est ainsi des veines superficielles des membres.

Pour bien étudier la marche de la phlébite, mon chef de clinique, M. Peter, emploie le moyen suivant : il trace avec le nitrate d'argent des lignes suivant les contours des veines superficielles qui sont manifestement rouges, de manière qu'on puisse voir ce qu'elles deviendront les jours suivants. Au moment de l'expérience, ces veines qui étaient rouges et douloureuses au toucher, étaient encore parfaitement perméables, et pouvaient être vidées par la pression. Deux jours après l'expérience, elles présentaient un relief considérable, étaient dures, ne se laissaient plus vider par la compression, étaient moins rouges, bien que toujours à peu près aussi douloureuses. Ainsi la rougeur et la douleur avaient précédé l'oblitération du vaisseau, par conséquent l'affection de la paroi veineuse avait précédé la coagulation du sang ; par conséquent aussi, il y avait phlébite, et cette phlébite n'était pas causée par l'irritation due au contact du coagulum, mais avait au contraire provoqué la formation de celui-ci.

Je n'insiste pas sur les alternatives d'augmentation et de diminution de l'œdème tenant à la difficulté plus ou moins considérable de la circulation veineuse : je préfère attirer votre attention sur un phénomène nouveau et des plus insolites, je veux parler de l'apparition, le 30 mars, vingt-troisième jour de la maladie, de pétéchies sur la cuisse gauche. A ce moment il y avait eu recrudescence de douleur dans le membre, dont les mouvements étaient devenus impossibles ; la température, loin d'y être augmentée, y paraissait plus basse ; la fièvre avait reparu, modérée toutefois, le pouls étant à 92 le matin, et à 100 le soir, mais il était petit, misérable.

L'état général semblait des plus graves et le malade poussait des gémissements continuels. Le lendemain, l'œdème avait gagné le scrotum et la partie inférieure de l'abdomen.

Le jour suivant la base de la poitrine était elle-même œdématiée, et la veine mammaire externe était douloureuse dans toute son étendue.

Le 3 avril, vingt-septième jour de la maladie, l'œdème de l'abdomen et du thorax augmentait encore, mais la fièvre cessait. Ce jour-là on voyait naître sur la face dorsale du pied qui était normalement tuméfié une large ecchymose. Les jours suivants des phlyctènes apparaissent au niveau de cette ecchymose ; il se produisait une éruption de pétéchies sur le genou et la cuisse droits, éruption accompagnée d'une vive douleur ; puis les membres inférieurs furent presque entièrement couverts de pétéchies.

Enfin vers les derniers jours d'avril, toute la peau de la face dorsale du pied gauche était sphacélée, celle de la partie correspondante du pied droit ne l'était qu'en partie ; aux deux mollets, la peau s'ulcérait largement ; il en était ainsi de la peau du scrotum et du prépuce.

Cependant nous faisons constater aux élèves qui suivaient la visite, que les veines radiales et cubitales indurées diminuaient peu à peu de volume, et qu'il en était ainsi de la plupart des veines superficielles des membres inférieurs. Nous leur prédi-

sions le retour prochain de la perméabilité et de la circulation dans ces veines avant que les principaux troncs fussent eux-mêmes rendus à la circulation et c'est ce qui arriva. Il se passa un bien long temps avant que ces derniers redevinssent perméables. En effet, à la fin du mois de juin, quatre mois après le début de l'affection, les veines axillaires étaient encore indurées, et bien que la douleur eût depuis longtemps disparu, on ne pouvait pas supposer qu'elles fussent rendues à la circulation. Ce n'est que vers le milieu de juillet que les troncs veineux cessèrent d'être oblitérés.

Mais les pertes de substance des pieds et des jambes dégénérèrent en ulcères de mauvaise nature, ulcères sordides qui saignaient au moindre contact et dont la cicatrisation se fit attendre jusqu'au milieu de septembre, et encore, à cette époque, six mois après le début des accidents de phlébite, l'ulcère du mollet gauche n'était-il pas complètement cicatrisé.

Il était difficile de voir un sujet plus profondément anémique ; cependant toutes les fonctions s'accomplissaient bien, l'appétit était assez vif et les digestions parfaites, il n'y avait pas d'albuminurie ni de diarrhée. C'est à cette conservation des fonctions plastiques que cet homme dut de résister aux redoutables accidents locaux qu'il éprouva. Enfin il quitta l'hôpital dans le milieu de septembre, avec un œdème persistant du mollet gauche et une cicatrisation incomplète de l'ulcère de cette jambe. Nous pensâmes que le séjour de Vincennes achèverait une guérison difficilement obtenue à l'hôpital.

Nous avons surtout insisté dans le traitement sur l'administration du sulfate de quinine et des toniques ; nous avons toujours alimenté le malade, et nous lui avons fait prendre pendant longtemps du vin diurétique.

Observation VI (résumée de l'observation de Virchow publiée in thèse Schmitt).

Femme de 23 ans en proie depuis trois semaines à un rhumatisme articulaire ; insomnie, fièvre, accélération du pouls.

Puis apparaissent des signes de pleurésie droite et de péricardite : douleur épigastrique et précordiale, anxiété. Cependant fièvre, langue saburrale, diarrhée.

Enfin apparaissent les symptômes de péritonite, dans la région abdominale supérieure : douleur vive, vomissements porracés.

Puis agitation, délire, 130 pulsations. Facies tiré, anxiété, oppression (52 respirations par minute).

Mort 15 jours après son entrée.

Autopsie. — Corps bien conformé, nulle part d'œdème.

Epanchement pleural modéré à droite.

Péricarde, exsudat récent formant sur le feuillet vésical un dépôt en dents de peigne.

Dépôt de fibrine sur les valvules.

Dans le ventre et particulièrement dans le petit bassin quantité modérée de sérosité transparente, jaune foncé. Le péritoine est un peu trouble, l'épiploon mince. Dans la région sus-ombilicale exsudat récent fibrineux.

A l'extrémité de la veine crurale gauche derrière la dernière valvule, caillot épais solide très adhérent, long de 1/3 de centimètre, couleur de chair un peu plus foncé dans un point. Ce caillot remplit complètement le nid valvulaire.

Observation VII (*St-Georges Hospital Reports*, 1868, in thèse Schmitt).

Phlébite, érythème noueux. — Embolie.

Jeanne W... 35 ans, a eu des attaques de rhumatisme neuf ans avant son admission ; trois mois avant d'entrer elle est atteinte de phlébite de la jambe gauche qui a été suivie d'érythème noueux.

Au moment où elle entre à l'hôpital elle présente une tuméfaction marquée de la jambe gauche, et une pleuro-pneumonie à la base droite. Le cœur bat très rapidement ; les bruits sont dédoublés et sont transmis au côté droit.

Le soir elle est prise d'anxiété précordiale, les battements du cœur sont affaiblis et le lendemain on trouve un frottement net de péricardite.

Sept jours après elle est prise d'une attaque brusque de dyspnée et meurt immédiatement.

On trouve dans les vaisseaux pulmonaires un caillot mou à forme irrégulière. Le péricarde est couvert d'exsudats, et dans le ventricule on trouve des caillots adhérents.

Dans les veines iliaques externe et crurale gauches, un caillot large et long qui adhère aux parois vasculaires. Les plaques d'érythème noueux ont suppuré en certains endroits.

Observation VIII (Résumée) (Renouard, *Revue médicale*, 1848, in thèse Lelong).

Phlébite rhumatismale du membre supérieur.

Chez une blanchisseuse de 35 ans, après trois jours de douleurs vagues, erratiques, avec gêne fonctionnelle aux pieds, jambe, cuisse, il se fait une pointe de phlébite de 5 centimètres sur la céphalique droite au coude : sur fond rouge apparaît un cordon induré, douloureux. A gauche la lésion est plus marquée et la douleur va à l'épaule. Il existe aussi un petit foyer de phlébite à la radiale près du poignet.

Le bras droit se dégage, et au bras gauche la lésion augmente et la phlébite gagne la veine jugulaire, s'accompagnant de fièvre élevée et d'accélération du pouls (104 pulsations).

« La douleur de la veine céphalique gauche s'étend d'une part vers la poitrine par la sous-clavière, et de l'autre, remonte au cou par la jugulaire. La malade ne peut tourner la tête, elle se plaint de céphalalgie ».

Puis tout se calme progressivement et la guérison se fait en quelques jours.

Observation IX (Obs. V, de la thèse agrégation Duguet, *De l'apoplexie pulmonaire*).

Affection organique du cœur. — Lésions mitrales. — Thrombose des veines sous-clavières axillaire et humérale. — Infarctus pulmonaires multiples.

D... atteinte autrefois de rhumatisme articulaire généralisé vient à l'hôpital à cause d'étouffements et de palpitations qu'elle éprouve et qui depuis plusieurs mois ont été suivis d'enflure des jambes.

La respiration est très gênée, la figure cyanosée, les veines du cou saillantes, l'œdème des jambes et l'ascite sont considérables.

Frémissement cataire énorme à la région précordiale, pointe battant au-dessous du mamelon ; bruit de souffle assez rude à son niveau au premier temps. Battements irréguliers intermittents. Pouls petit, intermittent, irrégulier.

Dans les poumons râles sous-crépitants nombreux sans souffle en arrière et à droite. Signe d'épanchement thoracique ; urine très albumineuse. Trois jours avant la mort la malade se plaint de souffrir du bras gauche principalement vers l'épaule, et bientôt survient de l'œdème de tout le membre supérieur avec cordon douloureux sur le trajet de la veine axillaire.

Autopsie, 24 février 1868. — *Thorax.* Epanchement séreux occupant le tiers de la cavité droite. Le bord inférieur du lobe inférieur contient en arrière un noyau d'infarctus. Le poumon gauche congestionné et œdémateux, comme le droit, renferme également plusieurs noyaux d'infarctus assez durs, situés dans le lobe supérieur, en avant et en dedans : noyaux plus petits dans le lobe inférieur.

Le *péricarde* contient trois verres environ de liquide citrin comme celui des plèvres. Le tissu du cœur est mollasse et jaunâtre ; ventricule et oreillette du côté droit dilatés sans lésion des valvules.

On trouve dans la sous-clavière et jusque dans l'humérale un caillot moniliforme d'un gris noirâtre, non adhérent aux parois. Rien dans la veine-cave inférieure et ses branches.

Le cœur gauche présente une lésion de l'orifice mitral très marquée : rétrécissement et insuffisance par plaques ostéo-calcaires. Dans l'aorte quelques plaques athéromateuses commençantes.

L'artère pulmonaire offre également quelques plaques athéromateuses peu étendues. Plusieurs de ses divisions de 3e et 4e ordre dans le poumon gauche renferment des caillots grisâtres, fermes, arrondis à leur extrémité cardiaque, et arborescents.

En suivant ces divisions on les poursuit jusqu'aux infarctus. En certains points ces caillots ont contracté une adhérence glutineuse ; bien plus, les parois artérielles ne sont pas altérées à ce niveau.

Observation X, résumée (observation de M. Pitres, in thèse Troisier).

Tuberculose pulmonaire. — Phlegmatia alba dolens du membre supérieur droit et du côté droit de la face. — Périphlébite.

Tuberculeux avancé, cachectique, albuminurique. Le côté droit du cou est légèrement bombé et on voit de l'œdème sur la face du même côté.

Cet œdème d'ailleurs est très léger. On sent sous le sterno-mastoïdien droit une tuméfaction mal limitée que l'on attribue à des masses ganglionnaires. Il n'y a pas de circulation veineuse collatérale.

L'œdème persistait avec ses caractères depuis 5 ou 6 jours quand le 5 octobre le malade se plaignit de souffrir dans l'aisselle droite ; on vit alors que l'œdème avait envahi le membre supérieur du même côté dans toute sa longueur. Les douleurs s'étendent également jusqu'à la main. Ces douleurs augmentent de jour en jour ; elles sont surtout accusées sous le grand pectoral, au-dessous de la clavicule et au pli du coude. En ce der-

nier point l'œdème devient tel qu'il se produit un grand nombre de vergetures. L'œdème est également considérable à l'avant-bras et au dos de la main ; le malade ne peut pas remuer les doigts et soulève difficilement le membre. L'œdème du cou n'augmente pas sensiblement. Celui de la face est un peu plus marqué.

Vers le 6 novembre l'œdème de la face disparaît peu à peu. Puis l'œdème du bras diminue aussi, les douleurs cessent et le membre recouvre en partie ses mouvements. Sur le thorax l'œdème augmente au contraire d'une manière sensible jusqu'au niveau de l'hypocondre droit.

Dans la 3e semaine de novembre l'œdème du membre supérieur disparaît complètement à la main ; le bras reste encore notablement tuméfié. Les membres inférieurs s'infiltrent dans toute leur étendue, sans que cet œdème atteigne de grandes proportions.

Le malade meurt le 22 novembre.

Autopsie.— Le tronc veineux brachio-céphalique droit, la veine jugulaire interne, la sous-clavière, l'axillaire et l'humérale du même côté sont oblitérées, mais présentent un aspect différent suivant le point où on les examine.

Le tronc brachio-céphalique est oblitéré par un caillot jaunâtre et d'apparence grossièrement lamelleuse, qui se termine en pointe irrégulière du côté de la veine-cave. La veine jugulaire interne est très volumineuse à son extrémité inférieure, et au contraire diminuée de volume dans ses 2/3 supérieurs. Une incision transversale portant sur le bout inférieur, montre une oblitération complète formée par des couches de thrombus jaunâtres, semblables à celles du tronc brachio-céphalique. Dans les 2/3 supérieurs de la veine, le caillot est sec, ferme, résistant, d'une couleur rosée et manifestement en voie d'organisation.

Les parois de la jugulaire ne sont pas épaissies ; elles adhèrent faiblement aux tissus ambiants. Il y a dans toute la région carotidienne de nombreux ganglions lymphatiques tuméfiés.

La sous-clavière et l'axillaire sont étroitement unies aux tis-

sus qui les entourent, elles paraissent enveloppées par une couche ferme, dense de tissu conjonctif; elles sont également oblitérées par des caillots jaunâtres.

L'humérale est très diminuée de volume, elle présente une apparence moniliforme. On y voit tous les 2 ou 3 centimètres des renflements ovoïdes de 1 centimètre de long, noirâtres, séparés par des espaces rétrécis longs de 2 à 3 centimètres. A la coupe la structure des caillots occupant ces divers points est très différente ; au niveau du renflement le caillot est oblitérant, rouge sombre, cruorique ; dans les points rétrécis, il est rose et perforé de petites cavités punctiformes arrondies.

Les veines superficielles du bras et du thorax sont saines et renferment du sang liquide.

Nous avons reproduit cette observation avec quelques détails parce qu'au point de vue objectif elle présente avec la nôtre la plus grande analogie.

Observation XI (Meunier, *Archives de médecine*, juillet 1895).

Résumé extrait de l'observation suivante :

Phlegmatia triple polymicrobienne et pleurésie purulente consécutive à une bronchite chronique avec bronchectasie.

Chez une malade déjà atteinte de phlébite double des membres inférieurs, on constate un matin l'apparition d'une nouvelle phlegmatia, dont l'œdème a envahi le membre supérieur droit jusqu'au coude. Le soir l'enflure remonte jusqu'au moignon de l'épaule, le bras est immobile, la main et les doigts incapables de tout mouvement. La malade est dans le marasme et meurt deux jours après.

A l'autopsie : la veine axillaire droite renferme un caillot très adhérent fibrino-cruorique, origine de la thrombose du membre supérieur. Il en part un caillot de prolongement dans la

veine sous-clavière et veine cave supérieure jusque dans l'oreillette droite.

La veine sous-clavière gauche a aussi au niveau de la clavicule un petit caillot fibrineux adhérent sur 1 centimètre, et obturant le vaisseau, avec un caillot se prolongeant de quelques centimètres dans le tronc brachio-céphalique, trop tardif pour avoir provoqué une symptomatologie propre.

EXPLICATION DES FIGURES

FIGURE 1. — Coupe de la partie inférieure de la veine humérale. Les lésions inflammatoires sont tout à fait à leur début.

a) *Tunique externe.* — Les faisceaux conjonctifs sont parsemés d'un nombre insolite de cellules rondes migratrices. On voit deux vaisseaux capillaires pleins de lymphocytes qui en sortent par diapédèse.

b) *Tunique moyenne.* — Les faisceaux musculaires, bien reconnaissables à leurs noyaux allongés, sont dirigés en tous sens ; certains sont coupés transversalement (le noyau se montre alors arrondi et entouré d'un anneau protoplasmique). Dans cette tunique on voit de petits amas ou de petites traînées embryonnaires.

c) *L'endoveine* semble peu altéré ; mais on y voit quelques cellules migratrices rondes. L'endothélium est altéré par places : tantôt simplement gonflé, tantôt en voie de multiplication et de desquamation.

d) *Le caillot* avec ses lames de fibrine dont les mailles contiennent des globules sanguins ou des leucocytes à noyau généralement fragmenté.

FIGURE 2. — Coupe de la veine axillaire au maximum de la lésion.

a) *Le caillot.* — Dans la partie inférieure il y a une accumulation intense de lymphocytes, englobés par la fibrine et collés contre la paroi veineuse. Dans la partie supérieure le réticulum fibrineux est très délicat contenant des amas de leucocytes ; la trame fibrineuse s'épaissit contre la paroi avec laquelle elle se confond ; et souvent il est difficile d'en définir la limite exacte.

b) *L'endoveine* est formé de faisceaux conjonctifs dissociés par les cellules migratrices, au milieu desquelles sont perdues les cellules fixes de l'endoveine.

c) *La tunique moyenne* montre ses faisceaux musculaires dissociés aussi par les cellules rondes qui semblent même empiéter sur eux en certains points, où l'accumulation est plus forte.

d) *Tunique externe.* — Les faisceaux conjonctifs sont envahis par les cellules rondes venant soit de la diapédèse, soit de la multiplication des cellules fixes, car on y voit beaucoup de grosses cellules allongées, ovoïdes ou irrégulières ayant deux ou trois noyaux dans leur protoplasma. En certains points ces cellules forment un amas confus de noyaux au milieu duquel on voit se dessiner une ébauche de vaisseau capillaire en formation. En deux endroits on voit de ces petits vaisseaux qui semblent néoformés.

Cette infiltration cellulaire de la tunique externe s'étendait bien au delà et participait ainsi à la constitution de la périphlébite.



Figure 1.

a b c d H.Gillet.

Figure 2.

Conclusions.

Le rhumatisme peut se localiser sur le système veineux au même titre que sur l'endocarde.

La phlébite rhumatismale intéresse les veines du membre inférieur plus souvent que celles du membre supérieur, et elle peut atteindre les veines du cou.

Elle frappe tantôt les veines superficielles, tantôt les gros troncs veineux des membres, donnant ainsi naissance à deux aspects cliniques différents : la phlébite superficielle et la phlegmatia alba dolens. Souvent multiple dans ses manifestations elle confond alors ces deux types cliniques.

La marche présente aussi deux modalités : aiguë elle apparaît surtout au cours du rhumatisme articulaire aigu ; subaiguë, elle se montre plus volontiers au déclin ou dans la convalescence d'un rhumatisme.

Elle se termine soit par le rétablissement rapide de la circulation, soit par l'oblitération veineuse définitive. Elle peut causer la mort par embolie, ou par thrombose propagée à la veine-cave supérieure.

Au point de vue clinique on ne saurait affirmer la nature rhumatismale de la phlébite qu'en faisant intervenir les conditions étiologiques dans lesquelles elle apparaît, c'est-à-dire, un rhumatisme franc, aigu ou subaigu.

Le seul cas dont l'examen histologique ait été pratiqué montre que la phlébite rhumatismale a pour substratum anatomique l'inflammation de toutes les tuniques de la

veine avec périphlébite et engorgement des troncs lymphatiques, la thrombose étant secondaire à l'inflammation de la paroi veineuse.

Cette phlébite n'a donc pas de caractère anatomique spécifique. Tout au plus l'absence de micro-organismes pourrait-elle plaider en faveur de sa nature rhumatismale.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Besnier. — Article Rhumatisme in *Dictionnaire Dechambre.*

Blachez. — *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1880.

Boinet. — *Congrès de Marseille*, 1891.

Boix. — *Archives générales de médecine*, octobre 1893.

Bouillaud. — *Traité du rhumatisme*, 1840.

Cornil et **Babes.** — *Les bactéries.*

Cornil et **Ranvier.** — *Précis d'anatomie pathologique.*

Cruveilhier. — *Anatomie pathologique*, tome II.

Davaine. — Thèse de Paris, 1879. *Etude sur le rhumatisme.*

De Saint-Germain. — Thèse de Paris, 1893. *Étude sur le rhumatisme.*

Empis. — *Gazette des hôpitaux*, 1868.

Fleury de Langon. — *Gazette des hôpitaux*, 1869.

Giavarini. — *Riforma medica*, novembre 1891.

Graves. — *Clinique médicale*, traduction de M. Jaccoud.

Hayem. — *Du sang.*

Homolle. — Article Rhumatisme in *Dictionnaire Jaccoud.*

Isambert. — In thèse Lelong.

Lannois. — *Revue de médecine*, 1881.

Lasègne. — *Gazette médicale*, décembre 1879.

Lelong. — Thèse de Paris 1879. *Étude sur l'artérite et la phlébite rhumatismale.*

Letulle. — *Gazette médicale*, 1885.

Martel. — Thèse de Paris, 1887. *De la phlébite dans le rhumatisme blennorrhagique.*

Martineau. — *Gazette des hôpitaux*, 1864 (in thèse Lelong).

Meunier. — *Archiv. générales de médecine*, juillet 1895.

Muselier et **Nourric.** — Article Phlébite in *Dictionnaire Dechambre.*

Pelvet. — In thèse Lelong.

Renouard. — *Revue médicale*, juin 1848.

Renaut. — De la phlegmatia alba dolens, in *Revue mensuelle*, 1880.

Roger et **Josuë.** — *Société de biologie*, 27 juillet 1895.

Schmitt. — Thèse de Paris, 1884, *De la phlébite rhumatismale.*

Troisier. — Thèse agrégation. *La phlegmatia alba dolens*, 1880.
Trousseau. — *Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu.*
Vaquez. — De la phlébite des membres, in *Cliniques de la Charité.*
Vicajii. — Thèse de Paris, 1880. *De la phlébite rhumatismale et goutteuse.*
Virchow. — *La pathologie cellulaire*, 1874.
Weigert. — *Berliner klin. Wochenschrift*, 1884.
Widal. — Thèse de Paris, 1889. *De l'infection puerpérale.*

TABLE DES MATIÈRES

Imp. G. Saint-Aubin et Thevenot. — J. Thevenot, successeur, Saint-Dizier (Haute-Marne).